Über Pericarditis exsudativa mit besonderer Berücksichtigung der eitrigen und deren chirurgische Behandlung

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Badischen Ruprecht-Karls-
Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Wilhelm Voegtle

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inh. Paul Braus)
1919

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Referent:	Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wilms	Prof. Gottlieb

1918

Dem Andenken
meines Vaters Julian Voegtle
und meines Onkels Dr. Anselm Voegtle

gewidmet

Im Mai 1912 wurde auf der Heidelberger medizinischen Klinik ein Fall von eitriger Perikarditis beobachtet, der auf der chirurgischen Klinik zur Operation kam. Derselbe soll im folgenden besprochen werden und wird uns Gelegenheit bieten, über Perikarditis im allgemeinen und speziell der eitrigen und deren Behandlung einige Übersicht zu gewinnen.

Der Fall war folgender: A. Str., 41 Jahre, Steinhauer, der in bezug auf Tuberkulose erblich belastet ist, litt mit 12 bis 20 Jahren an Geschwüren am Hals, die immer etwas nässten und schliesslich von selbst heilten (Lupus). Am 14. 1. 1912 ist er plötzlich mit den Symptomen einer Influenza erkrankt, Schüttelfrost, Schwindel und Kopfweh; Schmerzen auf der Brust, Husten, Auswurf, unregelmässiges Fieber. Nach 5 bis 6 Tagen nahmen die katarrhalischen Erscheinungen ab, das Fieber aber zu, ohne dass der objektive Befund eine Änderung erfuhr. Im Sputum keine Tuberkelbazillen. Am Schluss der 2. Woche fand sich bei der Untersuchung eine Endokarditis und Perikarditis mit rascher Verbreiterung der Herzdämpfung, und einige Tage darauf trat eine Anschwellung der Leber und Milz, sowie Albuminurie auf. Es bestand ständig Obstipation. Das Fieber blieb in gleichmässiger Form (morgens 39°—39,8°, abends 39,4°—40° C). Später waren

dann die Morgentemperaturen normal, während abends der Patient immer Fieber hatte. Der Puls war immer trotz Digitalisinfus, Digalen mit Strophantus, Kampher-suppositorien klein und frequent. Das subjektive Befinden wurde anscheinend etwas besser und Patient verliess das Bett. Es stellten sich aber Ödeme ein, Atembeschwerden und besonders Verdauungsbeschwerden. Mit allen therapeutischen Massnahmen gelang es nicht, die Albuminurie, die Herzvergrösserung und die Leberschwellung im günstigen Sinne zu beeinflussen, nur der Milztumor ging etwas zurück, und bei strenger Ruhe und Diät verschwanden auch die Ödeme an den unteren Extremitäten. So wurde der Patient von dem ihn draussen behandelnden Arzt nach Heidelberg gewiesen, um ihm eine klinische Behandlung angedeihen zu lassen.

Hier wurde er am 14. 5. 1912 aufgenommen. Es wurde folgender Status festgestellt:

Mittelgrosser Patient in reduziertem Ernährungszustand; am Halse links unterhalb des Unterkiefers flache, alte Narben (Lupus).

Gesicht, Hände und Füsse deutlich zyanotisch, letztere etwas ödematös. Venen am Halse und an den Armen stark gefüllt. Keine Drüsenschwellungen, Thorax fassförmig.

Lungengrenzen: Rechts vorn unten 6. Rippe (wenig verschieblich), links vorn unten 4. Rippe, rechts hinten unten 12. Brustwirbeldornfortsatz, links hinten unten 11. Brustwirbeldornfortsatz, links hinten unten

dreiquerfingerbreit relative Dämpfung. Über beiden Spitzen hinten kurzer Schall, keine ausgesprochene Dämpfung. Auskultatorisch: Rechts hinten oben scharfes Exspirium, vorn rechts und links dicht an der Herzgrenze Knistern zu hören, links vorn unten pleuritisches Reiben.

Herz: Grosse dreieckige Herzdämpfung mit breitem Fortsatz nach oben. Relative Dämpfung: Mitte rechts $9^1/_2$ cm, Mitte links 12 cm. Absolute Dämpfung: Mitte rechts 8 cm, Mitte links $10^1/_2$ cm. Rechte Grenze ca. in der rechten Mammillarlinie, links 2 Querfinger ausserhalb der linken Mammillarlinie. An der Spitze blasendes systolisches Geräusch. Sonst Töne rein, kein Reiben, keine akzentuierten 2. Töne.

Puls: Gleichmässig, regelmässig, etwas beschleunigt, wenig gefüllt und gespannt. Arterien: Ohne deutliche palpable Veränderungen.

Abdomen: Kleine Leistenhernie rechts. In der Milzgegend derbe Resistenz. Leber palpabel, derb, glatt, nicht druckempfindlich; reicht in der rechten Mammillarlinie um 12 cm unterhalb des Rippenbogens. Geringe Flankendämpfung. Rechts treten die Hautvenen deutlich hervor.

Urin: Albumen +, Urobilin schwach +. Mikroskopisch: Granulierte und hyaline Zylinder, ziemlich zahlreich; mässig viel Leukozyten.

15. 5. 1912: Röntgenbefund: Sehr grosser, nach links und rechts erheblich verbreiteter, besonders weit nach rechts reichender Herzschatten. Deutliche, aller-

dings schwache Pulsation besonders an der linken Herzkontur sichtbar. Herzbasis und Gefäßschatten schmal.

17. 5. 1912: Es wird die Probepunktion vorgenommen. Im 4. Interkostalraum in der Mammillarlinie dicht unten etwas schräg nach innen von der Mammilla wird eingestochen und dabei eine trübe, gelbliche Flüssigkeit entleert. In Kultur und im mikroskopischen Präparat keine Kokken oder Bazillen nachweisbar. Polynucleäre, zum Teil zerfallene Leukozyten.

Blutuntersuchung: 4100 Leukozyten, 73% Polynucleäre, 25% Lymphozyten.

Blutdruck: 111 mm Hg maximal.

20. 5. 1912: Der Kranke fühlt sich im ganzen nicht schlecht. Appetit ist leidlich gut, Schlaf ausreichend. Objektiv besteht starke Beeinträchtigung der Atmung, subjektiv aber nur zeitweise stärkere Atembeschwerden mit Oppressionsgefühl. Während dieser anfallsweise auftretenden Beschwerden wird die Zyanose stärker und der Puls schlechter. Mit der Diagnose pericarditis purulenta wurde nun der Patient auf die chirurgische Klinik verlegt.

Dort wurde am 21. 5. 1912 in lokaler Anästhesie die Perikardiotomie nach vorheriger Rippenresektion von Prof. Wilms ausgeführt.

Entsprechend dem unteren Rand der 4. Rippe wurde eine quere Inzision gemacht vom Sternum nach links 6 cm lang. Durch Trennung des Musculus pectoralis major in der Faserrichtung. Resektion des 4. Rippenknorpels. Inzision und Drainage des Herzbeutels. Es

entleert sich reichlich dünnflüssiger Eiter. Naht der Wunde bis auf die Drainagestelle.

Verlauf der Wundheilung glatt. Es sezerniert zuerst viel dünnflüssiger Eiter, der aber dann später rasch abnahm. Die Herzdämpfung wurde aber dabei kaum kleiner und auch das Röntgenbild bestätigte diesen Befund. Man dachte deshalb an ein mehrkammeriges Exsudat. Der Patient fühlte sich abwechselnd wohl und hatte dann wieder schwere Atemnot. Therapeutisch bekam er weiter Digalen subkutan. Mit oberflächlich granulierender Wunde wurde Patient wegen der andauernden Herzbeschwerden auf die medizinische Klinik zurückverlegt.

5. 6. 1912: Hier wurde wieder folgender Status aufgestellt: Gesicht deutlich zyanotisch, Zyanose der Haut auch am Rücken und an den Beinen. Ödeme der Beine. Deutlicher Aszites. Fistel wird täglich tamponiert.

Pulmones. Grenzen: Vorn unten rechts 5. Rippe, vorn unten links 3. Interkostalraum, hinten unten rechts 12. Brustwirbeldornfortsatz, hinten unten links vom 6. Brustwirbel ab relative Dämpfung; unten ca. dreiquerfingerbreit stärkere Dämpfung. Über der Dämpfung hinten unten links Knistern.

Herz. Grenzen: Mitte rechts 9 cm; Mitte links 11—12 cm, grosse dreieckige Herzdämpfung.

Puls: Nicht ganz regelmässig, ziemlich ungleichmässig, wenig gefüllt und gespannt.

Abdomen: Aszites deutlich nachweisbar.

Leber: Rand fast in Nabelhöhe, etwas derb; Oberfläche glatt.

Urin: Albumen +.

Blutdruck: 100—105 mm Hg nach Riva-Rocci.

Am 12. 6. 1912 wurde im Bereich der Dämpfung links hinten unten eine Probepunktion vorgenommen, die helles, seriöses Exsudat ergab. Bei der anschliessenden Punktion wurden 350 ccm dieser Flüssigkeit abgelassen. Das Exsudat läuft mit hohem Druck schnell ab.

Patient fühlt sich nachher entschieden wohler. Der Puls ist abends voller, besser gespannt. Auch hustet Patient weniger.

Am 13. 6. 1912 beginnt man mit der Massage der Beine (die ihm gut bekommt). Digitalis, das weitergegeben wird, wird gut vertragen. Die anfangs bestehenden hartnäckigen Hustenanfälle haben nachgelassen, die Diurese hebt sich langsam.

Cor: Mitte rechts 7 cm; Mitte links 10 cm. Leises systolisches Geräusch an der Spitze. Aus der Fistel sezerniert fast nichts mehr. (Salbenverband). Dämpfung links hinten unten besteht weiter.

Am 17. 6. 1912 wird wieder punktiert und dabei 500 ccm seröse, helle Flüssigkeit von grüngelber Farbe abgelassen. Nachher bedeutend besseres Befinden. Die Diurese ist ordentlich im Gang.

25. 6. 1912: Es wird abermals links hinten unten punktiert, da sich die Flüssigkeit wiederum angesammelt hatte. Es wird dabei 400 ccm helles, seröses Exsudat

gewonnen. Die Diurese ist gut. Ausfuhr übersteigt immer die Einfuhr.

In den letzten Tagen wieder mehr Husten- und Atembeschwerden.

27. 6. 1912: 2. Röntgenaufnahme. Der dem Herzschatten entsprechende Teil des Mediastinalschattens ist stark verbreitert. Die linke Begrenzung entspricht etwa dem linken Herzrand und ist scharf konturiert. Rechts ist die Begrenzung ganz unscharf, zeigt einzelne Vorsprünge, besonders dicht über dem Zwerchfell, die auffallend weit nach rechts herübergreifen. Das untere Lungenfeld ist rechts getrübt.

3. 7. 1912: Der Zustand ist im allgemeinen der gleiche geblieben. Diurese meist mit geringem Überschuss. An den Füssen geringe Ödeme. Starke Zyanose an Händen und Füssen, etwas geringer im Gesicht. Dauernd mässige Dyspnoe. Zeitweise sehr anstrengende Hustenanfälle mit stärkerer Atemnot.

Lungenbefund: Leichte Bronchitis, links hinten unten geringe Dämpfung. Rechts vorne, neben der rechten Herzgrenze ebenfalls relative Dämpfung. Inspiratorische Einziehungen am Thorax.

Herz: Deutlich nach links und rechts verbreitert Die Dämpfung ist aber ganz entschieden zurückgegangen. Man hört ein kurzes systolisches Geräusch. An der Basis reine Töne.

Puls: Ziemlich gut, immer regulär.

Abdomen: Wenig umfangreich.

Leber: Vergrössert, hart, fast bis Nabelhöhe reichend.

Milz deutlich fühlbar.

Aszites ist etwas zurückgegangen.

Patient sitzt täglich eine Stunde im Liegestuhl. Die Operationsstelle ist jetzt glatt vernarbt.

12. 7. 1912: Früh morgens wird Patient plötzlich stark zyanotisch. Mehrmals Kampfer. Venaesektio: Blut 380 ccm. Um 12 Uhr mittags Exitus letalis.

Wie ist dieser Fall nun zu beurteilen? Berücksichtigen wir zuerst die Ätiologie. Der Patient war nach den Angaben des ihn behandelnden Arztes in bezug auf Tuberkulose erblich belastet; er hatte am Hals deutliche Lupusnarben. Sein Beruf als Steinhauer muss ebenfalls als wichtiges ätiologisches Moment berücksichtigt werden. Man war deshalb wohl berechtigt, Tuberkulose anzunehmen, zumal sonst keine der zu Perikarditis disponierenden Erkrankungen vorausgegangen ist. Patient war $^1/_2$ Jahr zu Hause bettlägerig mit wechselndem Befinden. Hatte besonders abends Temperaturen bis 40° C, während die Morgentemperaturen dann wieder normal waren. Die Temperaturen wird man wohl nicht auf die Perikarditis, sondern auf das Grundleiden, auf die Tuberkulose, beziehen, für welches Krankheitsbild sie ja auch ganz charakteristisch sind. In der Literatur sind Fälle beschrieben, wo trotz eitriger Perikarditis kein Fieber bestand, da die Resorptionsmöglichkeit durch die beträchtlich verdickte

Perikardialwand ausgeschlossen war. Die Perikarditis wurde dann am Ende der zweiten Woche entdeckt, nachdem ihr allgemeine Beschwerden vorausgegangen waren. Jetzt traten auch deutlich Anzeichen von Stauung auf. Eine Anschwellung der Leber und Milz, Ödeme an den Unterextremitäten, Atem- und besonders Verdauungsbeschwerden, welch letztere man auf die Stauung in den Darmgefässen zurückführen wird.

Trotzdem waren die subjektiven Beschwerden eigentlich nur gering.

Als Patient in die Klinik aufgenommen wurde, konnte dort auf Grund der physikalischen Untersuchung (siehe Krankengeschichte) die Diagnose auf Perikarditis und nach erfolgter Probepunktion als eine solche eitriger Art gestellt werden. Der Eiter wurde untersucht und konnten weder in Kultur noch im mikroskopischen Präparat Mikroorganismen entdeckt werden. Es ist dies charakteristisch für tuberkulöse Exsudate. Ist einmal festgestellt, dass das Exsudat ein eitriges ist, so darf nicht mehr gezögert werden mit der Operation, gleich welche Grundkrankheit zugrunde liegt, vorausgesetzt natürlich, dass die körperliche Beschaffenheit des Kranken es erlaubt. Wir haben aus den Fällen, die in der Literatur beschrieben sind, gelernt, dass bei purulenter Perikarditis nur die Perikardiotomie, und zwar bei vorher erfolgter Rippenresektion in Betracht kommen kann. Stellen wir nun einen Vergleich an über den Erfolg dieser Operation mit dem der anderen Operationen, die noch in Betracht kommen könnten (d. s.

die Punktion und die einfache Perikardiotomie ohne Rippenresektion), so muss man auf jeden Fall der Perikardiotomie mit vorher erfolgter Rippenresektion den Vorzug geben. Wenn trotzdem die Mortalitätsziffer sehr hoch ist, so ist dies nicht der Operation zuzuschreiben, sondern man muss bedenken, dass, wenn einmal ein eitriges Exsudat besteht, die Prognose an und für sich schon ernst ist, und ausserdem noch in bezug auf den Ausgang das Grundleiden berücksichtigt werden muss. Doch soll das jetzt nicht unsere Aufgabe sein, auf die Therapie näher einzugehen, sondern dies soll auf den allgemeinen Teil verspart bleiben.

Die Operation hatte nicht den erwünschten Erfolg, denn Patient fühlte sich nachher kaum wohler, die Herzdämpfung wurde kaum wesentlich kleiner, weshalb auch erklärlich ist, dass die Verdrängungserscheinungen und die Symptome der Stauung nicht zurückgingen. Warum wurde der Herzschatten trotz Inzision und breiter Drainage nicht kleiner? Dies ist erklärlich, wenn man annimmt, dass es sich um ein mehrkammeriges Exsudat handeln könnte, wobei ein Teil des Exsudates (evtl. ein grosser Teil) durch die Operation vollständig unberücksichtigt gelassen wurde. Dieser Befund wurde auch durch die zweite Röntgenaufnahme bestätigt (siehe daselbst).

Links hinten unten trat dann eine exsudative Pleuritis auf, die verschiedentlich wegen der durch sie bedingten Atembeschwerden punktiert werden musste, wonach sich Patient dann jedesmal wohler fühlte.

Einige Autoren glauben, dass diese pleuritischen Ergüsse wahrscheinlich durch den Druck der perikardialen Exsudate auftreten, während von anderer Seite eine Pleuritis, die eine chronische Perikarditis begleitet, immer als auf Tuberkulose verdächtig angesehen wird. Der Kranke hatte dann eigentlich weniger Beschwerden mehr und war sein Zustand ein leidlicher. Da trat plötzlich eine Verschlechterung ein. Patient wurde stark zyanotisch und hatte heftige Atembeschwerden. Unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz trat dann der Exitus letalis ein. Klinisch konnte diagnostiziert werden: Pericariditis exsudativa et adhaesiva (mit grosser Wahrscheinlichkeit tuberculosa); pleurokardiale Verwachsungen (es hatten sich gegen Ende inspiratorische Einziehungen gezeigt); allgemeine Stauung (Ascites, Ödeme).

Die Obduktion zeigte folgendes: Der Herzbeutel erwies sich an seiner Vorderfläche in ausgedehntem Masse mit der Rückseite des Sternums verwachsen. Bei Eröffnung des Herzbeutels entleerten sich aus seiner rechten Hälfte 500 ccm dünnflüssigen Eiters. Der Herzbeutel war sozusagen durch eine fibrinöse Wand in zwei Kammern geteilt, wovon die linke durch Operation entleert wurde, während die rechte unberücksichtigt blieb. Die Wände des Herzbeutels waren auf ca. 1 cm verdickt und in seiner rechten Hälfte mit zottigen, dicken Auflagerungen bedeckt, in die grauweisse Knötchen in grosser Zahl von submiliarer Grösse eingelagert waren. Die gleichen zottigen Auflagerungen zeigte das Epikard

rechts. Links sind die beiden Blätter des Herzbeutels mit einander verwachsen. Es bestand noch eine beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Lungen zeigten das typische Bild der Steinhauerlunge mit frischer miliarer Aussaat in dieselben, wie in Leber und Milz. An den Lungenspitzen wurde scheinbar nichts gefunden, obwohl früher schon einmal hier ein spezifischer Befund aufgestellt wurde. Wichtig sind die verkästen Drüsen am Lungenhilus, an der Basis des Herzbeutels und an der Aorta descendens. Eine Kommunikation einer solchen Drüse mit dem Herzbeutel wurde nicht gefunden, wodurch, wie in der Literatur vielfach geschrieben, eine eitrige Pericarditis per contiguitatem hätte entstehen können.

In beiden Pleurahöhlen bestanden ausgedehnte, flächenhafte, bindegewebige Verwachsungen und in einem durch eine solche Verwachsung abgeschlossenen Raum waren noch 200 ccm einer blutig tingierten Flüssigkeit. Makroskopisch zeigte das Myokard keine Veränderungen. Mikroskopisch: Hyaline Degeneration der Herzmuskelfasern. Die Organe zeigten sonst im allgemeinen die Zeichen der Stauung. Von der Naht des Herzbeutels war nichts mehr zu sehen.

Wir sehen also, dass die Prognose der Perikarditis wesentlich von der Grundkrankheit abhängt. Die Operation selbst ist relativ gefahrlos und hat wohl selten irgendwelche Nachteile im Gefolge.

Die Verwachsungen der Herzbeutelblätter, die sich in sectione links, wo das Exsudat entleert wurde, zeigte,

wäre ein ganz günstiges Zeichen gewesen, da eine reine Obliteration der Perikardialblätter meist ohne Einfluss auf die Herztätigkeit bleibt und in der Regel ohne irgend welche charakteristischen Symptome verläuft (Krehl).

Das Bedenkliche bei unserem Patienten war, dass die Entzündung durch das äussere Perikardialblatt auf den mediastialen und retrosternalen Teil der Pleura überging und da zu Verwachsungen mit dem Sternum führte, wodurch an die Arbeit des Herzens, das wohl schon durch die Einwirkung des eitrigen Exsudats bedeutend an Arbeitskraft eingebüsst hatte, noch erhöhte Anforderungen gestellt wurden.

Die Perikarditis ist in den meisten Fällen eine Erkrankung, die sekundär, d. h. im Anschluss an eine andere Erkrankung auftritt. Allerdings gibt es auch, wie Fabre (Sur l'étiologie et la pathologie de la pericardite; Gaz. méd., Nr. 25, 1892) ausführlich beschrieben hat, Perikarditiden, die ohne gleichzeitige Erkrankung anderer Organe auftreten, das sind die primären oder idiopathischen Formen. Man muss aber mit der Diagnose einer primären Perikarditis vorsichtig sein, da die Grundkrankheit nur so geringe oder vielmehr gar keine Beschwerden machen kann, so dass man gerne geneigt ist, diese Diagnose zu stellen. Es gibt aber unstreitig primäre Formen, da solche Fälle zur Obduktion kamen, wobei keine anderen Organe erkrankt waren, die hätten als ätiologisches Moment in Betracht

kommen können. Virchow (Über einen Fall von isolierter primärer tuberkulöser Perikarditis. Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 51, 1892) hat u. a. einen solchen Fall beschrieben. Zu den primären Formen müssen auch die Fälle von Perikarditis nach Kontusionen und äusseren Traumen hinzugerechnet werden. Auch Krahl meint, dass die Perikarditis in einzelnen Fällen primär auftreten kann, d. h. als wichtigste Lokalisation einer ihrem Wesen nach uns unbekannten Infektion. Aber auch bei diesen primären Formen ist eine Disposition erforderlich. Dies hat Fabre in seinen Versuchen gezeigt. Er versetzte das Perikard vorher in Reizungszustand und konnte durch intravenöse Injektion von Staphylokokken eine Perikarditis erzeugen. Eine einfache Kontusion oder Kälteeinwirkung auf die Herzgegend erwies sich als unfähig, eine Erkrankung des Herzbeutels hervorzurufen; doch gelang dies, wenn gleichzeitig Injektionen von Staphylokokkenreinkulturen ins Blut gemacht wurden. Demnach erfordert auch diese primäre Perikarditis eine vorausgegangene Infektion des Organismus. Dann kommt auch oft diese Erkrankung als erstes Zeichen eines ausbrechenden Gelenkrheumatismus vor, wobei sogar die Perikarditis längere Zeit ganz allein für sich bestehen kann. (Es sei auch hier an die kurz vorübergehenden Parikarditiden erinnert, die gar keine Erscheinungen machen.) Doch sind dies alles Seltenheiten gegenüber den weit häufigeren sekundären Auftreten, und zwar vom Blutwege aus oder durch Fortpflanzung von Entzündungen von

der Nachbarschaft. Hier nimmt vor allem der Gelenkrheumatismus die erste Stelle ein. Die Entzündung entsteht hier also auf metastatischem Wege.

Die Prozentzahlen der Polyarthritis als Grundkrankheit schwanken sehr und sind mit Vorsicht aufzunehmen, da z. B. überhaupt viele Perikarditiden in vivo gar nicht entdeckt werden. Bei dieser Form haben wir meistens seröses bis serösfibrinöses Exsudat und sie bietet daher die beste Prognose quoad sanationem. Als besondere Ursache der eitrigen Herzbeutelentzündung kommt in erster Linie die Pneumonie in Betracht, namentlich wenn der Sitz derselben linksseitig ist. Sie wird häufig übersehen und ist oft die Ursache der sog. verzögerten Resolutionen. In nächster Linie kommen: Pleuritis, Empyem, Karies der Rippen, des Sternums und der Wirbelsäule, Pyämie, Lungenabszess, Phlegmone der Brust, Mediastinalabszess, Endocarditis ulcerosa, Osteomyelitis, Phthisis pulmonum, Gangraena pulmonum, verkäste Bronchialdrüsen, Ulcus ventriculi perforans, Metastase nach chronischer perimetritischer Eiterung, Puerperalfieber, Mediastinitis, von Erkrankung des Ösophagus aus, Leber- und Milzabszesse. Von Allgemeinerkrankungen noch Variola. Dies sind die Krankheiten, die hauptsächlich zu der eitrigen Form der Perikarditis führen. Solche mit hämorrhagischem Exsudat haben wir besonders bei Skorbut, Karzinom, Morbus maculosus Werlhofii. Was übrigens die Beschaffenheit des Exsudates anbelangt, so kommen alle Übergangsstufen vom klaren Fluidum mit nur einzelnen

Zellenbeimengungen bis zum ausgesprochenen purulenten Charakter (Bauer). Die Körperkonstitution des Kranken und die Natur des Grundleidens üben den hauptsächlichsten Einfluss auf die reichlichere Zellenproduktion aus. Trockene Perikarditis kann auftreten nach Typhus, Erysipel, Scharlach (Krehl), kommt aber im allgemeinen recht selten vor. Es wurde nun noch nicht erwähnt: Myokarditis, Cholangitis infektiosa, Peritonitis, dann entzündliche Prozesse von der Leber aus durch das Zwerchfell auf das Perikard, vereiterte Echinokokkussäcke, Syphilis (hier wohl meistens ausgehend von Gummen in der Umgebung des Herzbeutels), Cholelithiasis, Diphtherie, Nephritis und Malaria; dann im Gefolge von Appendizitis (nach Krehl). Nach Nothnagel wurden oft Perikarditiden im Anschluss an Aneurysmen beobachtet, er konnte aber keine Erklärung dafür finden. (Handelt es sich um Druck- und Stauungserscheinungen, oder um dieselbe Ursache wie die Aneurysmen entstanden sind.) Ausserdem ist noch ein Fall beschrieben, wo sich im Anschluss an einen Abszess hinter dem rechten grossen Trochanter eine pyämische Metastase des Perikards sich entwickelte. Die eitrige Perikarditis entsteht also namentlich dann, wenn pyämische Prozesse oder Durchbruch von Eitermassen aus der Umgebung zur Entzündung des Herzbeutels führen.

Nach dem Vorgehen von Petit könnte man die Perikarditiden einteilen in solche infektiösen und toxischen Ursprungs. Zu den letzteren würden dann besonders solche bei Skorbut, Nephritis bzw. Urämie zu rechnen

sein. Diese treten besonders in den letzten Stadien auf. Rénon bezeichnet ihr Auftreten als eine akute Episode während einer chronischen Erkrankung. Dieselben führen rasch zum letalen Ende.

Im Kindesalter kann oft eine Perikarditis im Anschluss an Entzündungen von der Nabelschnur aus entstehen. Es wurde oben schon bei der Besprechung der ätiologischen Momente auf die Beschaffenheit des jeweiligen Exsudates kurz eingegangen, und es soll nun noch auf das jauchige Exsudat zurückgekommen werden. Dasselbe entsteht z. B. bei offenen Kommunikationen mit Gangränherden in der Lunge als luftführendem Organ oder mit verjauchenden Magenkarzinomen. Es sollen aber solche schon zustande gekommen sein, ohne dass eine eigentliche Perforation stattgefunden habe.

Die Herzbeutelentzündung kommt gewöhnlich vor im mittleren Lebensalter und hier besonders beim männlichen Geschlecht. Doch auch im Kindesalter und bei älteren Leuten wird sie beobachtet. Bei letzteren insbesonders nach kachektischen und dyskrasischen Zuständen.

Aus diesen kurzen Anführungen sehen wir, wie mannigfaltig die ätiologischen Momente sein können, und daraus ist erklärlich, dass auch das Krankheitsbild ein völlig verschiedenes sein muss, dass einmal eine Perikarditis fast vollkommen symptomlos verlaufen, ein anderes Mal die schwersten Erscheinungen mit akut einsetzendem Schüttelfrost machen kann. Es kann deshalb oft die Diagnose garnicht gestellt werden, entweder

weil die Perikarditis gar keine Symptome macht oder dieselbe durch eine andere Krankheit vollständig verdeckt werden kann. Orth sagt deshalb, dass keine ernste Krankheit so oft übersehen wird, als die Perikarditis. Die Verschiedenheit des Krankheitsbildes ist abhängig: 1. von der Grösse des Exsudates, 2. von anderen Krankheiten am Herzen (speziell Herzmuskel) und 3. von der Grundkrankheit. Ausserdem kommt noch die Beschaffenheit des Exsudats in Betracht.

Besonders charakteristische Symptome der primären (idiopatischen) Form gibt es wohl nicht; es werden eben die Symptome fehlen, die bei einer sekundären Erkrankung auf das Grundleiden hinweisen.

Um nun eine geordnete Uebersicht über die mannigfaltigen Symptome der exsudativen Herzbeutelentzündung zu bekommen, so werde ich dieselben einteilen in subjektive und objektive. Letztere wieder in solche von seiten der Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation. Es soll aber noch einmal bemerkt und hervorgehoben werden, dass alle diese Symptome in verschiedener Anordnung, Zusammenstellung und Intensität vorkommen. Also alle Abstufungen von gar nicht zu diagnostizierenden Fällen bis zu solchen mit allen Erscheinungen. Letztere machen dann auch gar keine oder nur wenig Schwierigkeiten bei ihrer Erkennung.

Von den subjektiven Beschwerden tritt vor allem die Dyspnoe in den Vordergrund, welche sich bis zur höchsten Orthopnoe steigern kann. Diese Dyspnoe kommt auf verschiedene Art zustande. Sie kann schon durch

einfache Reizung des Vagus hervorgerufen werden, dann kommen aber besonders mechanische Hindernisse in Betracht. Kompression des Vorhofes und der Lungenvenen, Verlangsamung des Blutstromes in den Lungenkapillaren können Atembeschwerden hervorrufen. Kompression der linken Lunge (bei mehr rechtsseitigem Exsudat die rechte Lunge) überhaupt. Patienten meiden die Seiten- und Rückenlage und nehmen mit Vorliebe sitzende Stellung ein, und beugen sich nach vorne, um günstige Respirationsverhältnisse zu erzielen. Mit der Dyspnoe, Zyanose und Anämie verbunden ist das ganz auffallende Angst- und Beklemmungsgefühl. Es wird beschrieben, dass diese Erscheinung für das Krankheitsbild etwas Charakteristisches habe, und es heisst, Skoda habe oft schon beim ersten Anblick eines solchen Kranken die Diagnose stellen können.

Oft wird über Schmerzen in der Herzgegend und im linken Epigastrium, verbunden mit einem Gefühl von Druck und Oppression auf der Brust, geklagt. In der Literatur ist ein Fall beschrieben, wo die Schmerzen so heftig gewesen sein sollen, dass sie hätten mit Angina pectoris verwechselt werden können. Wieweit diese Schmerzen sich auf die Perikarditis beziehen lassen, lässt sich wohl nicht ganz feststellen.

Es wird oft auf Druck ein Schmerzpunkt angegeben in dem Winkel zwischen Schwertfortsatz und Rippenbogen, der sich bald rechts, bald links lokalisiert und durch Reizung der Nervi phrenici zustande kommen soll; schon oft zu einer Zeit, wo die übrigen Zeichen

noch sehr unklar sind und keine Diagnose gestatten. Die Patienten klagen viel über Verdauungsstörungen, Appetitmangel und bestehendem Durst (auch wenn kein Fieber besteht). Der Schlaf ist wegen der bestehenden Dyspnoe natürlich auch gestört. Ein Fall von Stimmbandlähmung wurde von Bäumler beobachtet und wird erklärt durch den Druck auf den linken Nervus recurrens. Für rechtsseitiges Auftreten nimmt man die starke Venenüberfüllung mit Druckwirkung auf den Nerven an. Singultus und Erbrechen können auch vorkommen und ist hier entweder die Entzündung des Nervus phrenicus oder auch der mechanische Reiz desselben die Ursache (Eichhorst).

Herzklopfen wird meistens empfunden und rührt dies von der Miterkrankung des Myokards, auf die noch zurückzukommen sein wird, her. Tiefe Ohnmachten wurden im Verlaufe einer Perikarditis beobachtet, wenn sich Patienten plötzlich aufrichteten. Kopfschmerzen und Benommenheit sind vielfach vorhanden. Durch den Druck des Exsudates auf Ösophagus oder Bronchus kann es zu Schlingbeschwerden oder Bronchostenose kommen.

Fieber kann vollständig fehlen, oder es besteht eine Erhöhung der Körpertemperatur, weil schon das primäre Leiden ein fieberhaftes ist. Bei akuten primären Erkrankungen kann oft plötzliches Fieber, sogar mit Schüttelfrost eintreten. Die eitrigen Formen gehen anfänglich mit Temperatursteigerungen einher, erfahrungsgemäss machen aber dieselben, sobald das Perikard mit dicken, eitrigfibrinösen Auflagerungen bedeckt ist, in-

folge sehr beschränkter oder ganz aufgehobener Resorptionsfähigkeit derselben sehr wenig oder gewöhnlich gar kein Fieber mehr.

Die Atmung ist je nach Grösse des Exsudates beschleunigt angestrengt, zuweilen stridorös, oberflächlich oder tief, keuchend. In einigen Fällen zeigt die rechte Seite an der Atmung mehr Beteiligung als die linke.

Es wurde früher immer viel Wert auf die Vorwölbung in der Herzgegend gelegt. Die Interkostalräume sind dabei verbreitert, die linke Brustwarze steht etwas höher als die rechte. Die Vorwölbung kommt gewöhnlich erst spät zustande, da zuerst die Nachbarorgane dem perikardialen Exsudate ausweichen. Es zeigt sich in einem von Pel mitgeteilten Fall, wo in vivo eine Vorwölbung der Herzgegend bestand, die übrigen Symptome für eine Perikarditis exsudativa sprachen, bei der Sektion, dass es sich um ein vor dem Herzen gelagertes, abgekapseltes Empyem handelte. Bei grossen Ergüssen fällt das Anschwellen der grossen Jugularvenen ins Auge.

Bei eitrigem Exsudat erfolgt bisweilen durch Fortpflanzung des Prozesses auf die Thoraxwand und die äussere Haut eine zirkumskripte Rötung und phlegmonöse Anschwellung derselben, wie man sie bei Abszessen sieht. Wiederholt hat man beobachtet, dass ein Durchbruch unter die Haut mit deutlicher Abszessbildung stattfand.

Hand in Hand mit der Zunahme des Exsudates und Erscheinungen von Insuffizienz des Herzens gehen die Zyanose, Ödeme, Aszites, allgemeiner Hydrops. Diese

Erscheinungen werden gesteigert dadurch, dass vom linken Ventrikel her durch eine geringere Füllung desselben auch eine geringere Vis a tergo für die Fortbewegung des Blutes vorhanden sein wird.

Bei Kindern ist zunehmende Zyanose oft das einzige auffallende Zeichen und verdient daher als ein Fingerzeig zur Diagnose dieser Erkrankung besondere Beachtung.

Bei Ergüssen von einiger Ausdehnung ist der Herzspitzenstoss vielfach nicht vorhanden, doch kann er trotzdem vorkommen. Die Lage desselben innerhalb der Herzdämpfung beweist mit Sicherheit einen perikardialen Erguss, wenn es möglich ist, die ausserhalb des Spitzenstosses gelegene Dämpfungszone bestimmt auf das Perikard beziehen zu können. Man wird dies wohl mit Sicherheit vermuten können, wenn innerhalb einiger Tage diese äussere Zone sich verändert, was durch Zu- oder Abnahme des Exsudats bedingt wird. Dieses so charakteristische Symptom der Lage des Herzstosses innerhalb der Dämpfungsgrenze ist auch dann, wenn der Herzspitzenstoss verschwunden ist, durch Lagewechsel des Kranken, insbesondere bei Knieellenbogenlage, meist mit Erfolg zu erzeugen. Zu Beginn der Erkrankung tritt hie und da als Folge der Reizung des Perikards starke und dauernde Arythmie des Pulses auf; häufig stellt sich auch Celerität ein, wahrscheinlich bedingt durch die geringe diastolische Füllung des Herzens infolge des erhöhten intraperikardialen Druckes bei noch gut erhaltener Muskelkraft des Herzens. So-

bald der Herzmuskel zu leiden beginnt, wird der Puls klein, leer und zuweilen sehr frequent, selten verlangsamt. Es kann sogar zu vollkommenem Verschwinden des Radialispulses während tiefer Inspiration kommen, dem sog. Pulsus inspiratione intermittens oder Pulsus paradoxus. Die Pulswellen nehmen dabei während der Inspiration ab, während der Exspiration zu, und während der Atempause findet man die grössten Pulswellen (Wenckebach). Dieser Puls kommt hauptsächlich nur bei den nach Perikarditis so häufig auftretenden Verwachsungen des Herzbeutels mit dem mediastinalen und sternalen Teil der Pleura und bei Mediastinaltumoren vor. Doch wie gesagt auch bei grossen perikardialen Ergüssen. Er wird hier wahrscheinlich verursacht durch den Druck auf die Venae cavae, besonders während der Exspiration (bei vermehrtem intrathorakalem Drucke), so dass das Herz am Beginn der Inspiration weniger Blut enthält, als an dem der Exspiration.

Perikardiale Ergüsse sind perkutorisch erst nachweisbar, wenn sie 150—200 ccm übersteigen. Das Perikardium externum liegt dem Herzen nicht ganz eng an und besonders sind es 2 Stellen, wo dieses deutlich ausgeprägt ist. Das sind die Perikardialsinus an den Überschlagsstellen auf die grossen Gefässe. Diese füllen sich bei einem auftretendem Exsudat zuerst an. 650—700 ccm bilden gewöhnlich das Maximum, das sich im Herzbeutel ansammeln kann. Die grössten Exsudate kommen beim Skorbut vor, wo Flüssigkeitsmengen bis nahezu 2000 ccm beobachtet wurden.

Im allgemeinen ist die Form der Dämpfung abhängig: von der Masse des Exsudats, von der Nachgiebigkeit des Perikards, von der Retraktionsfähigkeit der Lunge und von der Lage des Herzens. Bei horizontaler Lage wird die Herzdämpfung proportional der Grösse des Exsudates nach allen Seiten hin in toto verbreitert, bei vertikaler Stellung erfolgt die Verbreiterung mehr in der Gegend des Spitzenstosses und am Herz-Leberwinkel. Im ersteren Fall wird die Vorderfläche des Herzens nur teilweise, im zweiten evtl. ganz bedeckt, was für das Hören der perikardialen Reibegeräusche von Bedeutung ist. Bei horizontaler Lage werden die grossen Gefässe schon durch geringe Exsudatmengen umspült, bei vertikaler Stellung bleibt die Herzbasis selbst bei grossen Flüssigkeitsansammlungen frei. Daraus lässt sich auch erklären, warum die Patienten mit Vorliebe eine sitzende (vertikale) Haltung einnehmen. Die Vergrösserung der Herzdämpfung tritt anfänglich also zuerst zu beiden Seiten des Herzens auf, um dann bei zunehmendem Exsudat die typische Dreieckform zu bekommen, mit der Basis nach unten und der Spitze nach oben. Hierbei haben wir den sog. Relaxations- bzw. Retraktionstympanismus, namentlich des linken Lungenoberlappens. Allerdings kann die Dreiecksgestalt durch Verkleben der Perikardialblätter verhindert werden, wie überhaupt die Form der Dämpfung von den Nachbarorganen abhängig ist. Es wurden einige Methoden angegeben, um auch kleine Exsudate, die wohl häufiger vorkommen, als man annimmt, dia-

gnostizieren zu können. Doch sind dieselben zu kompliziert und unzuverlässig, um sie als sicheres Diagnostikum verwerten zu können. Charakteristisch für kleine Flüssigkeitsmengen ist eine Dämpfung oben an der Basis, was aus den oben besprochenen anatomischen Verhältnissen leicht erklärlich ist. Vielleicht würde es sich empfehlen, den Kranken in sitzender und liegender Stellung zu untersuchen, um so durch die Verschieblichkeit des noch kleinen Exsudates die Diagnose stellen zu können. Bei diesem Vorgehen wird bei grösseren Ergüssen die erhebliche Umfangsdifferenz der Dämpfung auffallen. Bemerkenswert ist bei der Perkusion die Annäherung der Grösse der absoluten und relativen Herzdämpfung. Wichtig ist noch die Verdrängung der Leber; unter keinen anderen Verhältnissen, ausgenommen pneumothorax und intrathorakales Sarkom, ist die Verdrängung der Leber so deutlich wie bei dem perikardialen Exsudat. Der Herz-Leberwinkel ist ausgefüllt; wir bekommen eine abgerundete Dämpfung. Dies ist ein charakteristisches Symptom. Der linke untere Dämpfungswinkel des Herzens liegt unterhalb des Spitzenstosses, der Spitzenstoss fällt in die Dämpfung hinein. Die Herzdämpfung steigt nach oben bis zum 2. Interkostalraum. Im Winkel der linken Skapula kann ein Dämpfungsstreifen mit Bronchialatmen auftreten (Bambergsches Symptom). Die Lunge wird nach beiden Seiten zu und besonders nach links verschoben; der untere linke Lungenrand bis nach dem 3. Interkostalraum oder der 3. Rippe. Oberhalb der Grenze tritt gedämpft tympanitischer Schall auf.

Ein Symptom, welches in manchen Fällen für die Diagnose wertvoll sein kann, hat Pins angegeben. Dies besteht in einem Dämpfungsbezirk an der hinteren linken Thoraxwand vom Schulterblattwinkel bis zur Axillarlinie und in den auskultatorischen Zeichen der Lungenkompression im Zentrum dieser Dämpfung (Bronchialatmen, Bronchophonie, verstärkter Stimmfremitus). Sobald sich aber der Kranke nach vorn neigt, tritt an Stelle der Dämpfung voller tympanitischer Schall. Dies Zeichen erscheint und verschwindet früh, entsteht infolge Verdrängung und Kompression der linken Lunge und wird besonders oft bei jungen schmalbrüstigen Patienten beobachtet.

Im allgemeinen lässt sich das Wachstum der Dämpfung oft von Tag zu Tag verfolgen, was sich differentialdiagnostisch gegen Hypertrophie oder Dilatation sicher verwerten lässt.

Unter den auskultatorischen Erscheinungen ist wohl das Wichtigste und Bekannteste das perikardiale Reiben, welches bereits 1824 von Collis zuerst beschrieben wurde. Es wird dies bald als zartes, hauchendes Anstreifen, bald als Kratzen oder Knarren gehört und ist abhängig von der Menge und Beschaffenheit des Ergusses, von der Intensität der Herzbewegung und von der physikalischen Beschaffenheit der Rauhigkeiten. Man unterscheidet ein gewöhnlich vorkommendes auf- und absteigendes Reiben und das viel seltenere horizontale Reiben. Die erstere Art des perikardialen Reibens kommt durch das Anstreifen der durch das

Exsudat rauh gewordenen Flächen bei einer der Längsachse des Herzens parallelen Bewegung desselben zustande, das horizontale Reiben dagegen kann durch die Rotationsbewegung des Herzens bei der Kontraktion desselben, sowie dadurch hervorgerufen werden, dass durch das ausgeworfene Blut die ineinander spiralig gewundenen Arterien, Aorta und pulmonalis, sich aufrollen, wodurch ebenfalls eine Rotationsbewegung des Herzens hervorgerufen wird. Diese beiden Arten von perikardialem Reiben kann man natürlich kaum auskultatorisch voneinander unterscheiden. Am deutlichsten ist es hörbar im 3. und 2. Interkostalraum links vom Sternum, gewöhnlich im Inspirium stärker als im Exspirium. Wenn nur ein seröses Exsudat vorhanden ist, so wird oft ein perikardiales Reiben während der ganzen Krankheit vermisst. Oft bemerkt man zu Beginn der Erkrankung das Reiben, welches auf der Höhe verschwindet, um in der Rekonvaleszenz plötzlich wieder aufzutreten. Auf der Höhe der Erkrankung war so viel Exsudat vorhanden, dass die beiden Perikardialblätter gar nicht miteinander in Berührung kamen, während dies bei der allmählich einsetzenden Resorption wieder eintrat.

Am deutlichsten ist es hörbar bei der akuten fibrinösen Perikarditis und kann, wenn es sehr laut ist, leicht mit endokardialen Geräuschen verwechselt werden. Bei der Beurteilung des Reibegeräusches ist äusserste Vorsicht geboten. Wie schon gesagt, braucht es nicht immer vorhanden zu sein. Dann kann auch z. B., wenn

es vorhanden, neben einer Dilatation eine trockene Perikarditis bestehen, und so eine Exsudative vortäuschen. In der Literatur sind Fälle bekannt, wo durch Tuberkel, Neoplasmen, bindegewebige Verdickungen auf beiden Perikardialblättern (Sehnenflecken), atheromatöse Koronargefässe, Hämorrhagien unter dem Perikard (Eichhorst), durch gegenseitiges Verschieben von Blutgerinnseln solche Geräusche zustande gekommen sind. Auch nach grossen Säfteverlusten (zum Beispiel Cholera) wird perikardiales Reiben wahrgenommen. Durch Rauhigkeit der Klappen sollen nach Geigl ähnliche Geräusche hervorgerufen werden. Wichtig zu unterscheiden sind die Geräusche von denen bei Endokarditis und bei der Pleuroperikarditis. Doch der rauhe und dem Ohre nahe Klang, die Gleichmässigkeit bei der In- und Exspiration schützt in der Regel, mindestens bei längerer Beobachtung, vor Verwechslung. Die perikardialen Geräusche ändern sich je nach der Lage des Patienten, während dies bei den endokardialen nicht der Fall ist. Die pleuroperikarditischen Geräusche lassen sich erkennen durch die grössere Abhängigkeit von der Atmung. Nach Vollier könnte auch eine Verwechslung mit den sog. anämischen Geräuschen eintreten. Doch unterscheidet sich das Reibegeräusch von jenen dadurch, dass es sich in die Halsgefässe fortpflanzt und durch die Intensitätszunahme bei sitzender, nach vorn gebeugter Haltung.

Es sei noch besonders hervorgehoben, dass perikardiale Geräusche durch Druck mit dem Stethoskop

stärker werden. Es ist dies ein sehr wichtiges Zeichen und wird darauf noch näher einzugehen sein bei der Besprechung der Lage, die das Herz im Exsudate einnimmt.

Ein weiteres Symptom ist das Verschwinden oder Schwächerwerden der Herztöne. Man glaubte früher, dies der schlechteren Schalleitung durch das Exsudat zuschreiben zu müssen. Wie will man sich aber dann das Wahrnehmen der kindlichen Herztöne durch die Amnionflüssigkeit erklären? Vielmehr liegt dies wohl an der verschlechterten Kontraktionsfähigkeit des Herzens. Das übrige Verhalten der Herztöne hängt vom Zustand des Muskels und der Klappen ab.

Durch das Losreissen der beiden Perikardialblätter, die leicht verklebt sind, können auch kurze Schallerscheinungen auftreten.

Beim Schlusse der Besprechung der Symptome angelangt, sei noch zu bemerken, dass im Verlauf der Perikarditis oft eine Albuminurie (und zwar als Stauungsalbuminurie) auftritt. Das Harnbild kann natürlich auch bei den verschiedenen Grundkrankheiten wieder ganz verschieden sein. Wichtig ist noch, auf die Veränderungen einzugehen, die der Herzmuskel im Verlauf einer Perikarditis erleidet. Virchow hat zuerst gezeigt, wie hochgradig selbst in akuten Fällen die Fettdegeneration werden kann. Von Einfluss bei Entstehen der Muskelerkrankungen sind jedenfalls Grad und Ausbreitung der Entzündung auf dem Perikard, die Beschaffenheit der Exsudate und vor allem die Dauer des

Prozesses; auch das Fieber, indem es vermehrte Arbeit des Herzens mit sich bringt, kann noch Virchow das Eintreten der Muskelerkrankung begünstigen. Im weiteren leidet durch den Druck der Exsudate die normale Blutzufuhr zum Herzmuskel, und wird dadurch der Eintritt degenerativer Vorgänge befördert. Diese Störung des Myokards zeigt sich dann in Veränderung des Herzrythmus, in Verminderung der Herzkraft und in mangelhafter Funktion des muskulösen Verschlussapparates der Herzostien. Als eines der vorzüglichsten Merkmale muss noch das Röntgenbild berücksichtigt werden. Es ist dies ein ausgezeichnetes Hilfsmittel in der Erkennung von Exsudaten, doch verleitet es zu sehr, von den alten Untersuchungsmethoden abzukommen, was keinesfalls eintreten darf. Im Gegenteil, man soll die früheren Methoden trotzdem genau beherrschen und lernen, sie noch weiter auszubauen, um neben dem Röntgenbilde, das auch nicht jedem Arzt zur Verfügung steht, ein zur Stellung der Diagnose sicher zu verwertendes Substrat zu haben. Das Durchleuchtungsbild zeigt die typische Dreiecksform des vergrösserten Herzschattens, an dem sich die hellere Schattenfigur des Exsudates von der scharf begrenzten Kontur des kleinen Herzschattens deutlich markiert. Von grosser Bedeutung sind die Adhäsionen nach Perikarditis, die sich in Form von Zacken an der Peripherie des Herzschattens röntgenologisch manifestieren.

Wir sehen, dass die Perikarditis ein Krankheitsbild ist, das bei deutlichen objektiven Symptomen gut

zu diagnostizieren ist, das jedoch bei undeutlichen Erscheinungen oder Komplikationen der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten entgegenbringen kann. Ja, es können Nebenerkrankungen auftreten, die so in den Vordergrund treten, dass das Bild der Perikarditis vollständig verdeckt wird. Am häufigsten werden Affektionen der Pleuren und Lungen das Auffinden einer Herzbeutelentzündung vereiteln. Besonders ist es die Pleuritis (und speziell wieder die doppelseitige), welche so häufig die einzigen pathognomonischen physikalischen Zeichen völlig verbirgt. Auch Emphysem und chronische Bronchitis lenken die Aufmerksamkeit von den Krankheiten des Herzbeutels ab. Stokes erwähnt einen Fall, wo ein Aneurysma des Aortenbogens eine eitrige Perikarditis unerkannt bleiben liess. In einem anderen Fall (Robert-Mayne) verdeckte eine Phlegmone, die sich über Brust und Bauch ausdehnte, äusserst schmerzhaft war und mit typhösen Erscheinungen einherging, die Diagnose einer eitrigen Herzbeutelentzündung. Ferner sagt Letulle: „Berücksichtigt man oft die Schwere und Verzweiflung des Zustandes, die Besorgnis, den schwachen Kranken zuviel Anstrengungen zuzumuten, so ist mancher Irrtum auch dadurch erklärt."

Es kommen nun aber auch Krankheiten vor, die eine Perikarditis mit ihren oder einigen ihrer Symptome vorzutäuschen vermögen. Es sei z. B. hier nur an den zu Eingang der Besprechung der Symptome von Pel geschilderten Fall erinnert. Mediastinale Tumoren können bisweilen auch mit perikardialen Ergüssen ver-

wechselt werden In beiden Fällen kommt es zu Dyspnoe, Zyanose, Anschwellen der Jugularvenen. Es sind in der Literatur Fälle beschrieben, wo einmal ein Angiosarkom des Perikards, das andere Mal ein Lipom differentialdiagnostisch in Betracht kam. Was die Differentialdiagnose zwischen Perikardialexsudat und Herzdilatation anbelangt, so wurde darauf bereits schon hingewiesen. Wegen der Wichtigkeit dieses Unterschiedes sei noch einmal darauf aufmerksam gemacht, dass es hier besonders auf die Lage des Spitzenstosses ankommt. Ist derselbe nicht vorhanden, was bei Dilatation und Hypertrophie ebenfalls der Fall sein kann, so muss man Patienten verschiedene Stellungen einnehmen lassen, um das Auffinden des Spitzenstosses zu erleichtern.

Es sei auch an die latente Perikarditis erinnert, wie sie häufig im ersten Kindesalter und Greisenalter vorkommend geschildert werden.

Man wird imstande sein, die Diagnose auf Perikarditis exsudativa stellen zu können, dadurch, dass man die Patienten mit Krankheiten, in deren Gefolge Perikarditis auftritt, genau und öfters untersucht. Man muss darauf achten, ob eine Zunahme der Grösse der Herzdämpfung besteht oder ob die Herzdämpfung über längere Zeit sich überhaupt ändert.

Hypertrophien werden meistens durch Klappenfehler bedingt, und hört man dann gewöhnlich die durch dieselben hervorgerufenen Geräusche. Hat man keine Geräusche, so kann wenigstens gegenüber einer anderen Diagnose auch die der Perikarditis in Erwägung ge-

bracht und demnach die genauere Untersuchung vorgenommen werden. Auch bedenke man, dass es abgekapselte retro- und dextrokardiale Perikarditiden gibt.

Es sind so viele Symptome der Perikarditis vorhanden, und wenn man dieselben alle beherrscht, so wird man wohl meistens zu einer Diagnose kommen können. Einige derselben werden in jedem Fall in Kombination auftreten. Was die kleinen Exsudate anbelangt, die frühzeitig zu erkennen von verschiedenen Gesichtspunkten aus doch von grosser Wichtigkeit ist, sei noch einmal ins Gedächtnis zurückgerufen, dass sich dieselben oft auf Grund der anatomischen Verhältnisse in einer Dämpfung an der Herzbasis, d. i. in der Nähe der Umschlagstelle der grossen Gefässe, kundtun.

Es wirft sich nun die Frage auf, ob man aus den Erscheinungen auch auf die Art des Exsudates schliessen könnte; oder ob es überhaupt Symptome gibt, die einem die Berechtigung geben, eine bestimmte Perikarditis zu diagnostizieren. Hier wird man den Hauptwert auf die Grundkrankheit legen müssen. Man wird aber meistens doch nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen. Am nächsten kommt man der Diagnose bei der tuberkulösen Form: z. B. bei einer gleichzeitig bestehenden Tuberkulose der Lunge, bei einer Pleuritis oder auch bei einer Peritonitis und sonstigen tuberkulösen Stigmata kann man an eine tuberkulöse Perikarditis denken. Es sei hier auch an den zu Anfang dieser Arbeit geschilderten Fall erinnert.

Nun hat auch die Erfahrung gelehrt, dass bei den

verschiedenen Grundkrankheiten auf bestimmte Exsudate zu schliessen ist. Doch allzusehr darf man sich auch hier nicht darauf verlassen, da der Erguss, wie bereits erwähnt, während längeren Bestehens einen anderen Charakter annehmen kann.

Wie steht es nun mit der Diagnose des eitrigen Exsudats, dessen frühzeitiges Erkennen wegen der schädlichen Wirkung auf den Herzmuskel von der allergrössten Bedeutung ist? Man möchte glauben, dass eitrige Exsudate viel heftigere lokale und allgemeine Erscheinungen hervorrufen als eine fibrinöse; dies ist jedoch nicht der Fall. Es gibt zweifellos fibrinöse Ergüsse geringen Umfangs, die viel heftigere Erscheinungen machen können als eitrige, von deren Bestehen man anfänglich oft gar keine Ahnung hat. Oppolzer schreibt aber, dass, wenn man heftige Erscheinungen hat, die auf eine Stauung und eine bestehende Perikarditis hinweisen ohne erhebliche Verkleinerung des Brustraumes und Behinderung des Lungenkreislaufes, so dass die Raumbeschränkung durch das bestehende kleine Exsudat eine etwa bestehende Zyanose nicht erklären könnte, man an ein eitriges Exsudat mit seiner schädlichen Einwirkung auf den Herzmuskel denken müsste.

Die physikalischen Symptome der Perikarditis purulenta unterscheiden sich nicht von denen der serösen oder serös-fibrinösen und den übrigen Formen. Auch hier schwankt die Entzündung von den einfachen eitrigen Belegen bis zu den ausgedehntesten Exsudaten mit den

charakteristischen auskultatorischen und perkutorischen Zeichen. Ist das eitrige Exsudat akut entstanden und sehr gross, so kann neben der Dyspnoe und Pulsschwäche, Zyanose und Schmerzen bisweilen durch Fortpflanzung des Prozesses auf die Thoraxwand und die äussere Haut eine zirkumskripte Rötung und phlegmonöse Anschwellung derselben erfolgen. Doch sind das nur Seltenheiten. Man muss daher bei dem Mangel allgemein gültiger Regeln für die eitrigen Exsudate zur Diagnose neben den physikalischen Symptomen die Allgemeinerscheinungen, den Verlauf und die ätiologischen Momente mit berücksichtigen. Am nächsten käme man der Diagnose bei pyämischen Prozessen, bei Caries des sternums, der Rippen, bei Puerperalfieber und Osteomyelitis, schon weniger bei Pneumonie und Pleuritis.

Das sicherste Vorgehen, um den Charakter des Exsudates festzustellen, ist und bleibt die Punktion des Herzbeutels, eine Operation, die heutzutage, von sicherer und kundiger Hand ausgeführt, absolut unschädlich ist. Die Punktion wird nicht nur zum diagnostischen Zweck, sondern auch als therapeutische Massnahme angewendet.

Am Schlusse dieser Besprechung angelangt, sei noch hervorgehoben, dass nur die eingehendste Diagnostik den brauchbaren Grundpfeiler für eine rationelle Therapie abzugeben vermag.

Bevor nun aber auf dieselbe eingegangen wird, soll in kurzen Zügen noch der Verlauf, Prognose und

die pathol. Anatomie, wieder speziell der eitrigen behandelt werden; um dann noch einiges über die Lage des Herzens im Exsudat zu erfahren, was hinsichtlich der operativen Behandlung besonders der Punktion von der allergrössten Bedeutung ist.

Man kann drei Formen unterscheiden, durch die sich die Perikarditis pathologisch-anatomisch kundtut. Das sind die Veränderungen an den Oberflächen der beiden Perikardialblätter, das Auftreten und die Beschaffenheit der Exsudate und die Veränderungen am Herzmuskel selbst. Die nach der Perikarditis auftretenden Verwachsungen fibrinöser Art gehören streng genommen nicht zum pathologisch-anatomischen Bild der Perikarditis, sondern sind eine Folge derselben. An der Oberfläche der beiden Blätter bilden sich zottenförmige Fibrinniederschläge, die dem Herzen das bekannte Bild des „Cor villosum“ verleihen. Oft werden auch erst bei der Sektion auf dem Perikard weisse, bläulich glänzende Sehnenflecken entdeckt, die an eine überstandene Perikarditis erinnern. Bei der tuberkulösen Form sieht man, wie in unserem Fall, erhabene Knötchen von grau-gelber Farbe. Das Perikard ist gewöhnlich abnorm verdickt. Oft findet man den Herzbeutel durch fibrinöse Scheidewände in mehrere Kammern geteilt und es gibt mehrkammerige Perikarditiden, wobei in einer Kammer sich ein eitriges, in einer anderen ein kaum getrübtes seröses Exsudat sich befindet. Auf diese Art des Exsudats wurde bereits bei der Besprechung der Grundkrankheiten kurz eingegangen. In der Lite-

ratur sind zwei Fälle beschrieben, wo es nach einer eitrigen Perikarditis zu einer Ansammlung von dunkelgrauem Kalkbrei an der vorderen Fläche des Perikards kam. Ja, es wird geschildert, dass sich nun eine förmliche Umhüllung des Herzens mit dieser Kalkschicht gebildet habe. Wichtig ist noch, auf die Veränderungen des Myokards einzugehen. Das Herzfleisch ist gewöhnlich im ganzen schlaff, blass und fleckig; unter der ganzen Ausdehnung des Perikards ist die äusserste Lage der Muskulatur blassgelb, trüb. Mikroskopisch zeigt sich, dass innerhalb dieser Schicht sämtliche Muskelbündel eine so vollständige Fettmetamorphose eingegangen sind, dass ihre innere Struktur nicht mehr zu erkennen ist. Die Veränderungen nehmen gegen die Tiefe zu ab. Gegen die Oberfläche zu hat man gewöhnlich wucherndes Bindegewebe, welches in das verdickte Perikard übergeht.

Damit ist die exzessive Herzschwäche, wie sie so häufig und binnen kurzer Zeit bei eitriger Perikarditis eintritt, zur Genüge erklärt. Es gibt aber Fälle, wo die Herzkraft genügend widerstandsfähig ist, und der Prozess schliesslich zur Ausheilung gelangt. Für den Verlauf der Perikarditis ist, wie schon gesagt, die Grundkrankheit und die Beteiligung des Kreislaufes ausschlaggebend.

Akute Perikarditiden mit kleinen Ergüssen vermögen sich durch Resorption wieder zurück zu bilden. Am günstigsten ist wohl die rheumatische Perikarditis.

Oft nimmt sie einen chronischen Verlauf an, was besonders verdächtig ist für Tuberkulose. In vielen Fällen, und hier sind es besonders die serös-fibrinösen, bilden sich perikardiale Adhäsionen aus, sowohl innere als äussere. Bei der inneren kommen die Perikardialblätter mit einander in Verbindung. Die kleinen Gefässe der einen Seite verbinden sich mit denen der andern Seite, bald an kleinen Stellen, bald an ausgebreiteteren Strecken. Es kann zu strangförmigen Gebilden kommen, die die Perikardialhöhle durchsetzen. Bedingung für das Zustandekommen von Verwachsungen ist eine gewisse Ruhe der Herzbewegungen. Hört aber die Entzündung auf, und wird das Herz allmählich wieder kräftiger, so kommt es zu einer Lockerung und Dehnung der Verwachsungen, ja sie können sogar gelöst werden, und auch auf diese Art kann das Wiederauftreten von Reibegeräuschen erklärt werden.

Die reine Obliteration der Herzbeutelblätter bleibt gewöhnlich ohne Einfluss auf die Herztätigkeit und verläuft in der Regel ohne irgendwelche charakteristischen Symptome (Krehl).

Ja, sie wurde früher sogar zu erzielen gesucht.

Wenn jedoch die entzündlichen Prozesse durch das äussere Perikard hindurch gehen und auf den mediastinalen und retrosternalen Teil des Brustraumes übergreifen, so kommt es dadurch zur Bildung von Bindegewebsstreifen, die das Herz in seiner Beweglichkeit fixieren und infolge davon zu schwerer Beeinträchtigung dieses so lebenswichtigen Organs. Es können sich

Fixationspunkte am Diaphragma, an den grossen Gefässstämmen bilden, ferner bandartige Verbindungen, die man zwischen dem Perikard und der Wirbelsäule nachgewiesen hat. Es ist daher leicht vorstellbar, dass es infolge dieser Veränderungen zu den schwersten Erscheinungen der Stauung kommt. Vielleicht ist es durch die Verhältnisse auch erklärlich, dass die sich retrahierenden Perikardialschwarten das Herz ausdehnen, besonders dann, wenn dessen Muskulatur durch die überstandene Perikarditis geschwächt ist; wir haben dann das Bild der Dilatation. Auf diese Weise entstanden, könnte man sich die Klappeninsuffizienzen veranschaulichen, die so häufig bei perikardialen Verwachsungen anzutreffen sind. Sie sind relative, entstanden durch die übermässige Ausdehnung der Ostien. Gleichzeitig käme noch durch die vermehrte Arbeit eine Hypertrophie des Herzens in Betracht.

Bei sehr grossen Exsudaten ist natürlich die grosse Gefahr der Erstickung durch den mechanischen Druck auf das Herz und die dadurch bewirkte Unmöglichkeit des diastolischen Erweiterns besonders zu beachten.

Die purulente Entzündung führt gewöhnlich sehr rasch, bevor es zur Bildung eines massenhaften Exsudates gekommen ist, zum Tode, und zwar wohl am häufigsten bei schweren Allgemeinprozessen. Die Perikarditis hat dann an dem rapiden Verlauf wahrscheinlich nur einen untergeordneten Anteil. In anderen Fällen jedoch, bei welchen die eitrige Beschaffenheit des Exsudates von chronisch konstitutionellen oder lokalen

Bedingungen abhängig ist, kann sich der Verlauf sehr in die Länge ziehen, der Tod tritt aber früher oder später doch ein. Bei der eitrigen Perikarditis sind sogar Perforationen in die Lunge nicht ausgeschlossen, und dann ist die Prognose ganz schlecht.

Diese Prognose richtet sich also nach der Ätiologie, sowie der jeweiligen Beschaffenheit des Exsudates. Darnach ist auch die Indikation für den richtigen Weg des operativen Vorgehens und der Erfolg des letzteren zu beurteilen.

Perikarditiden mit serösen oder fibrinösen Exsudaten haben eine günstigere Aussicht auf Heilung, als die hämorrhagischen, eitrigen oder jauchigen, weil letztere mit Krankheiten kompliziert sind, die ihrerseits wieder die Aussichten ungünstiger gestalten.

Es war immer eine Streitfrage, wie sich die Lage des Herzens im Exsudat verhält. Die bei Operationen gewonnenen Erfahrungen haben gelehrt, dass die von Schaposchnikoff und Curschmann vertretene Ansicht recht hatte.

Früher nahm man an, dass das Herz im perikardialen Erguss zurücksinke. Calvert (Position of the heart in pericardiam with effusion; John Hopkins hosp. bullet. 1907) machte dies noch abhängig von der Grösse des Herzens, die variiert je nach der Blutmenge, die in ihm enthalten ist. Bei Kompensationsstörungen, wo die dem Herzen gelieferte Blutmenge vermindert ist, wird das Herz kleiner und je nach dem Grade dieser Dekompensation wechsle die Lage. Schaposchnikoff

stellte in Experimenten fest, dass sich die Verhältnisse wohl anders gestalten. Er benütze zu seinen Versuchen Flüssigkeiten, deren spezifisches Gewicht nicht höher war als das der gewöhnlichen Exsudate, und bemerkte, dass das Herz innerhalb dieser Flüssigkeit, selbst bei Rückenlage der Leiche, sich nicht senkte, sondern im Gegenteil nach vorne stieg und auf der Flüssigkeitsoberfläche schwamm. Die Veränderlichkeit in der Schwere des Herzens beim Lebenden und beim Toten könnten diesen Beweis wohl kaum erschüttern. Beim Lebenden käme sogar noch in Betracht, dass das Herz bei jeder Kontraktion sich der vorderen Brustwand nähert, also gegen die auf ihm vermeintlich ruhende Flüssigkeitsmenge sich anstemmt. Es würde also die Ansicht Schaposchnikoffs nur noch bestärkt werden.

Schaposchnikoff erklärt sich nun weiter dahin, dass er es für wahrscheinlich hält, dass es die Elastizität der grossen Gefässe ist, welche die Tendenz hat, das Herz noch oben und vorne zu ziehen. Mit dieser Frage beschäftigten sich noch Curschmann und Damsch. Auch sie kamen zu der Ansicht, dass das Herz entweder der vorderen Brustwand anliegt oder nur durch eine dünne Flüssigkeitsschicht von ihr getrennt ist. Curschmann sagt ausdrücklich: „Ein Zurücksinken des Herzens im ganzen gegen die hintere Brustwand in die Tiefe des Thoraxraumes ist wegen seiner Befestigungsmittel (mit dem Zwerchfell durch die Vena cava inf., nach oben besonders durch die Aorta und die Cava sup.) geradezu unmöglich. Daher ist eine nennens-

werte Ansammlung von Flüssigkeit an seiner vorderen sternalen Fläche nicht möglich. Aus diesem Grunde bleiben auch bei grossen Exsudaten Reibegeräusche in einem oft recht ausgedehnten Bezirke hörbar, und bei Lagewechsel des Patienten lässt sich ein Überfliessen von Exsudat aus der linken nach der rechten Herzbeutelhälfte konstatieren. Das Herz bleibt also der vorderen Brustwand genähert, vorausgesetzt, dass es nicht durch Verwachsungen anderswo fixiert ist.

Schaposchnikoff bekräftigt seine Ansicht noch weiter: „1. Bei stärkerem Druck mit dem Stethoskop auf die Brustwand erscheinen die bereits geschwundenen Reibegeräusche wieder, was unmöglich wäre, wenn das Herz von der vorderen Brustwand weit entfernt wäre. 2. Wird die feine Nadel der Pravazspritze links eingestochen, selbst ganz vorsichtig und oberflächlich, so fühlt man oft sehr deutlich das pulsierende Herz und die Berührung der Oberflächenwand mit der Nadelspitze. 3. Die Verwachsung der Perikardialblätter findet man meistens vorne.“ Es ist wohl hiermit bewiesen, dass das Herz im Exsudat der vorderen Brustwand anliegt oder von derselben höchstens durch eine schmale Flüssigkeitsschicht getrennt ist.

Die operative Behandlung der Perikarditis ist keine Errungenschaft des grossen Aufschwungs der Chirurgie in den letzten Dezennien, sondern reicht in ihren Anfängen bis ins 17. Jahrhundert zurück. Wenn man aber bedenkt, dass die entsprechenden Operationen an Brust- und Bauchhöhle schon in viel früherer Zeit in theoretische

Erwägung kamen und dann auch wirklich ausgeführt wurden, so scheint die Geschichte der operativen Behandlung der Perikarditis doch wieder jung. Wenn einer wirklich wagte, an eine Möglichkeit oder Nützlichkeit einer Operation zu denken, so wurde diese Idee als eine unverzeihliche Verwegenheit verdammt. Die verhängnisvolle Nähe eines solch delikaten Organs wie das Herz, und die noch mangelhafte Kenntnis der genaueren anatomisch-pathologischen Verhältnisse mögen damals Hand in Hand mit der Schwierigkeit der Diagnose dazu beigetragen haben, von einer Operation abzusehen. Im Jahre 1653 sprach Riolanus den Gedanken aus, in verzweifelten Fällen von Perikarditis den Herzbeutel zu öffnen, ein Vorschlag, der später von Senac und van Swieten unterstützt, von Morgagni und Corvisant aber wieder verworfen wurde. Senac hat dann (Traité de la structure du coeur et de ses maladies) in einer Abhandlung noch die Trepanation des Sternums in Vorschlag gebracht. Auf diese Anregung Senacs hin beschäftigte man sich etwas eingehender mit der Frage. Benjamin Bell, Camper, Just, Ansemann, Conradi und andere rieten ebenfalls zur Operation, ohne sie aber je selbst auszuführen. Desault, welcher anfänglich die Paracentese des Pericards für fast unausführbar gehalten hatte, und zwar wegen der Schwierigkeit, die Indikation dazu festzustellen, kommt später selbst in die Lage, die Vorschriften seiner Zeitgenossen bei einer solchen Operation in Anwendung zu bringen (1798). Von seinen operierten 3 Fällen gingen

2 in Genesung über, 1 endete letal. Nun wurde diese Operation öfters ausgeführt, so 1827 von Jossel, 1840 von Schuh, in einem von Skoda diagnostizierten Fall, und 1847 konnte Kyber in seiner Arbeit bereits 30 Fälle, die durch Punktion operativ behandelt wurden, zusammenstellen. Jedoch wurde die Berechtigung der Punktion des Perikards immer noch angefochten, und Billroth benannte noch im Jahre 1882 die Parazentese als eine chirurgische Frivolität. Nachdem Gussenbauer im Jahre 1884 als erster die Perikardiotomie mit Rippenresektion gemacht hatte, rang sich speziell die Behandlung der eitrigen Perikarditis durch Inzision des Herzbeutels mit vorausgehender Rippenresektion immer mehr durch.

Übrigens suchte man auf verschiedene Art dem Herzen beizukommen. Baizeau (Mémoire sur la ponction du péricard, envisageé au point du vue chirurgicale, Gazette hebd 1868) stellte diese Methoden in einer Abhandlung zusammen und unterschied:

1. Trepanation des Sternums von Riolau und Velpeau empfohlen.
2. Punctio epigastrica nach Larrey. Die Inzision vom Epigastrium aus wurde später von Mintz durchgeführt.
3. Punctio intercostalis, von Senac zuerst erwähnt.

Von diesen 3 Methoden konnte sich nur die letztere halten. Abwechselnd wurde der 3., 4., 5., 6. und 7. Interkostalraum gewählt und bald ganz nahe am Sternum, bald 3, 4 und 5 cm von ihm entfernt eingestochen.

Trotzdem, dass die Sicherheit in der Diagnose der Perikarditis in neuerer Zeit grösser geworden ist und die Gefahren einer Operation auf ein Minimum zurückgeführt worden sind, so ist die operative Entleerung perikardialer Ergüsse noch immer eine Seltenheit. Vielleicht liegt der wahre Grund nicht allein in der Schwierigkeit der Diagnose, nicht allein in einer Scheu vor der Operation, sondern findet man ihn in den Statistiken der Krankenhäuser. So wurden z. B. im Berliner städt. allgemeinen Krankenhaus nach einer Zusammenstellung von Dr. Rümmel innerhalb 5 Jahren bei einer Gesamtsumme von 12837 auf der inneren Abteilung behandelter Kranken im ganzen nur 38 Perikarditiden beobachtet, und zwar 28 bei männlichen, 10 bei weiblichen Individuen. Auf der Heidelberger chirurgischen Klinik konnten in dem Zeitraum von 1897—1911 bei einer Gesamtzahl von etwa 30000 Operationen nur 1 Punktion, 4 Perikardiotomien und 4 Kardiolysen ausgeführt werden.

Welche Operationsmethoden stehen uns nun zur Verfügung? Wir haben: 1. die Punktion, 2. die einfache Inzision und 3. die Inzision mit vorhergegangener Rippenresektion. Die ausgiebigere Operation mit Lappenbildung wird bei der chirurgischen Behandlung der Perikarditis wohl weniger in Betracht kommen; dagegen bei Verletzungen des Herzens zur möglichst ausgiebigen Freilegung desselben. Doch auch dieser Operation soll am Schlusse gedacht werden.

Punktion: Über die Wahl der Punktionsstelle

wurde von jeher gestritten. Die meisten Autoren entschieden sich für den 5. oder 6. Interkostalraum. Eine andere Frage war wieder, wie weit vom Sternalrand entfernt, um die Vasa mammaria nicht zu verletzen. Curschmann unterschied daher eine extra- und eine intramammare Methode. Die letztere von den älteren Autoren bevorzugt, erstere von West, Bäumler, Romberg, Lenhartz u. a. Ausserdem könnte man noch eine pleurale (d. h. durch die Pleura hindurch) und eine extrapleurale (d. h. an dieser Stelle, wo der Herzbeutel nicht von der Pleura überzogen ist) Methode unterscheiden. Es gibt Autoren, die die Punktion überhaupt verwerfen, und geben der Inzision den Vorzug wegen der besseren Orientierung.

West empfiehlt zur Punktion zwischen der äusseren Grenze der Herzdämpfung und der Stelle des Spitzenstosses einzugehen. Curschmanns erste Meinung war im 5. oder 6. Interkostalraum ausserhalb der Mammillarlinie, wo Dämpfung, aber weder Reiben noch Pulsation wahrnehmbar ist, zu punktieren.

Sears sticht im 5. oder 6. Interkostalraum links ein, am äussersten Ende der Dämpfungsgrenze, oder noch darüber hinaus, in der Richtung nach dem Herzen zu.

Dock wählt den Winkel zwischen Processus xyphoides und linkem Rippenbogen, sucht also möglichst die Pleura zu schonen; ebenso Kocher, der im 6. Interkostalraum dicht am Sternalrand punktiert (wie Délorme und Mignon). Baizeau suchte zur Punktion den

5. Interkostalrand dicht am Sternalrand auf, während Schuh und Trousseau dieselbe Stelle im 3. und 4. Interkostalrand dazu benutzten.

Schaposchnikoff führt die Punktion rechts vom Sternum aus im 3. und 4. Interkostalraum und fand Anhänger in Baginsky, Rombach, Rode und Fränkel, welch letzterer diese Methode als erster in Deutschland ausführte, aber gegenüber Schaposchnikoff 3 cm vom Sternalrand entfernt. Er ist der Meinung, dass dadurch bei vorsichtigem Vorgehen eine Verletzung des Herzens vollständig ausgeschlossen sei.

Es ist klar einleuchtend, dass keine strikte Punktionsstelle angegeben werden kann. Es kommt doch vor allem auf die Grösse des Exsudates und sonst noch vielerlei Nebenumstände an, wobei von Fall zu Fall entschieden werden muss. Es sei bei dieser Gelegenheit nur an ein abgekapseltes dextrokardiales Exsudat erinnert!

Darauf zuerst hingewiesen zu haben ist das Verdienst von Stewart (1885). Curschmann hat wieder darauf aufmerksam gemacht, und seine Ansicht hat auch allgemein Anklang gefunden, dass die Einstichtstelle individuell, meist links in der Mammillarlinie oder mehr oder weniger weit nach aussen von ihr, nach innen von der äussersten Dämpfungsgrenze und nach aussen vom Spitzenstoss im 5. oder 6. Interkostalraum zu suchen ist. Man muss sich nach dem Zwerchfellstand und der Grösse des Exsudates richten. Bei Tiefstand des Zwerchfells im 6. Interkostalraum, sonst gewöhnlich im 5. Bei

mittleren Exsudaten in der Mammillarlinie, bei grösseren Exsudaten mehr oder weniger weit nach aussen von derselben. Allgemein ausgedrückt: man geht also entsprechend der Grösse des Exsudates möglichst weit nach aussen und unten, um gegen Herzverletzungen geschützt zu sein.

Bei der Punktion ist eine Verletzung der Pleura doch wohl schwer zu vermeiden. Lundmark hat darauf hingewiesen, dass der pleurafreie Raum nur sehr klein und von wechselnder Grösse ist, schon deshalb sind die Methoden, die darnach trachten, die Pleura möglichst zu schonen, nicht ganz zuverlässig. Curschmann konnte ferner noch zeigen, dass bei wachsendem Ergusse (die erhaltene Beweglichkeit der Lungen vorausgesetzt) der vordere und untere Lungenrand stark zurückweicht. Die Folge davon ist die dichte Berührung der Pleurablätter auf der von ihm verlassenen Stelle. Die Blätter sind förmlich verklebt und deshalb ohne Gefahr zu durchstechen. So gelangt man, wenn man bei mittleren Exsudaten in die linke Linea mammillaris, bei grossen Exsudaten mehr oder weniger nach aussen von ihr, eingeht, in den massigsten Teil des Herzbeutelergusses.

Gefürchtet ist die Punktion wegen der Verletzungsgefahr des Herzens und wegen des evtl. Anstechens eines grossen Koronargefässes; es sind Fälle in der Literatur beschrieben, wo dies wirklich schon vorgekommen und wodurch der Tod des betreffenden Patienten herbeigeführt worden ist.

Morison schildert einen Fall, wo man bei einer Perikardiotomie ein adhärentes Perikard und ein dilatiertes Herz gefunden hatte. Hätte man hier die Punktion vorgenommen, so wäre der Ausgang wohl verhängnisvoll geworden. Andererseits wird aber auch berichtet, dass das Herz schon angestochen wurde, ohne grossen Schaden, d. h. ohne irgend einen Nachteil dadurch zu erleiden.

Die Verletzung der Pleura ist, wie schon gesagt, nur schwer zu vermeiden. Verschiedene Autoren weisen auf die Gefahr der Infektion bei Verletzung der Pleura hin, andere wieder messen dieser Verletzung absolut keine Bedeutung zu. Die Verletzung der Arteria mammaria interna dürfte früher, als man noch dicht am Sternalrand punktierte, vorgekommen sein. Wenn man sich die topographische Lage derselben vor Augen hält, dass sie nämlich dem sternalen Rande des Sternums nahezu parallel verläuft, von oben nach unten zunehmend, 1—2 cm von ihm entfernt ist, so ist eine Verletzung nahezu ausgeschlossen. Eine Verletzung der Lunge kommt wohl höchst selten vor. Bei einem gleichzeitig bestehenden pleuristischen Exsudat mache man zuerst die Punktion dieses Ergusses, da vielleicht die Dyspnoe durch diesen verursacht wurde. Ausgeführt wurde die Punktion zuerst mit dem Trokar. Dann benutzte man dünne Hohlnadeln. Jetzt wird allgemein ein von Curschmann angegebenes Instrument, dessen Stilett flach in eine doppelschneidige, lanzettförmige Spitze übergeht, benutzt. Die Kanüle ist sehr dünn. An die

Nadel wird der von Curschmann angegebene Heberschlauch gebracht. Aspirationsapparate, wie früher, werden wohl nicht mehr angewendet. Exsudate soll man langsam ablassen wegen der plötzlichen Druckdifferenz und der dadurch bedingten Gefahr der Synkope. Exsudate, die durch den Heberschlauch nicht mehr abfliessen, soll man zurücklassen und durch Abgabe von Diureticis zur Resorption zu bringen suchen. Nach Rehn soll aber möglichst die totale Entfernung des Exsudates angestrebt werden, da Exsudatreste und namentlich solche sero-fibrinöser Art leicht zu Verwachsungen führen. Eben dies ist auch ein Grund, weshalb von verschiedenen Autoren die Punktion überhaupt verworfen wird, da durch dieselbe eine vollständige Entleerung oft gar nicht möglich ist.

Man führt die Punktion nach Ostner folgendermassen aus: Zuerst wird die Haut desinfiziert und anästhesiert, um die Probepunktion, die mit gewöhnlicher Pravazspritze vorgenommen wird, anzuschliessen. Damit überzeugt man sich von der Art des Exsudates und ob demnach eine Punktion indiziert ist. Die Punktion wird nun ausgeführt, und zwar mit dem bereits beschriebenen, von Curschmann angegebenen Trokar. Bevor man einsticht, macht man zweckmässig einen kleinen Hautschnitt, da der Durchtritt durch die Lederhaut immerhin einige Kraft beansprucht und deshalb bei nicht richtig abgemessener Kraftaufwendung durch zu rasch erfolgenden Durchstossens leicht tiefere Verletzungen verursacht werden

können. Je nach der Grösse des Exsudates geht man in der Richtung, wie von Curschmann angegeben, vor. Durchstochen wird Thoraxdecke, Pleura und äusseres Perikardialblatt, was sich jedesmal unserem Palpationsgefühl kundgibt.

Man zieht dann das Stilet zurück, schliesst den Hahn des Trokar und stülpt über dessen freies Ende einen mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gefüllten, durch einen Quetschhahn angesperrten Schlauch, dessen unteres Ende in ein mit einem abgemessenen Quantum physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Aussaugegefäss mündet. Man umgibt nun die Trokarhülle an der Einstichstelle mit einem Streifen steriler Gaze und lässt die Trokarhülle auf der untergelegten Hand aufruhen, um sich so von jeder Bewegung der eingesenkten Trokarspitze zu informieren. Der Hahn des Trokars und des Schlauches werden geöffnet und die Heberwirkung tritt in Funktion, je nach Tiefer- oder Höherstellung des Aufsaugegefässes mit gewünschter Kraft. Stets ist diese aber so zu erachten, das das Exsudat nur langsam abfliesst. Dann zieht man den Trokar zurück und die Einstichstelle wird mit einem Heftpflasterverband aseptisch versorgt.

Wie man oft nach Punktion eines pleuritischen Exsudats Luft in die Pleurahöhle einleitete, so ging Wenckebach von dem Gedanken aus, dies auch bei einem punktierten Perikardialexsudat auszuführen. Es handelte sich um einen Fall von seröser Perikarditis. Luft wurde eingelassen, ungefähr die halbe Menge

des vorher entleerten Exsudates, um evtl. auf diese Weise die so gefürchtete Concretio peridardii zu vermeiden und um eine langsamere Wiederansammlung des Exsudates zu erzielen. Die Luft wurde resorbiert. Das Resultat dieses Falles war günstig. Doch dürfte bei diesem Vorgehen die Gefahr der Luftembolie nicht zu verachten sein.

Wann ist die Punktion nun auszuführen? Die meisten Autoren, die die Berechtigung der Punktion überhaupt anerkennen, führen als Indikation für die Parazentese des Herzbeutels (wie für die Pleuritis) an: 1. eine Indicatio vitalis; 2. mangelhafte Resorption bei lange bestehendem, grossem Exsudat.

Meistens werden es seröse oder hämorrhagische Exsudate sein, die eine Punktion erheischen. Serösfibrinöse Exsudate sollen nach v. Watzel nicht punktiert werden. Bei dieser Form bekommt man oft bei der Punktion mit der dünnen Hohlnadel seröses Exsudat, während das schwere Fibringerinnsel zurückbleibt, das dann zu den gefürchteten Verwachsungen führt. Aber auch bei der serösen und hämorrhagischen bietet die Radikaloperation eine grössere Gewähr für Heilung, vollständigere Entleerung und dadurch Verhütung von Verwachsungen wegen der ausgiebigeren Drainage. Oft ist auch ein mehrmaliges Punktieren nötig, wogegen die einmalige Radikaloperation vorzuziehen ist. Wenn dann schliesslich die Radikaloperation noch gemacht werden muss, so geschieht dies dann unter weit ungünstigeren Bedingungen. Die eitrige Perikarditis

ist direkt Kontraindikation für eine Punktion, und wird noch darauf zurückzukommen sein bei der Besprechung der operativen Behandlung derselben. Oft ist die Punktion eine direkt lebensrettende Operation. So wird von Roger ein Fall beschrieben, wo bei einem agonisierenden Patienten noch die Parazentese von Wheelhouse mit bestem Erfolg ausgeführt wurde.

Bei perikardialen Ergüssen infolge von Tuberkulose oder malignen Neubildungen ist der operative Eingriff durch Punktion berechtigt; es ist hier die Punktion der Perikardiotomie vorzuziehen, weil die körperliche Konstitution des Kranken der eingreifenderen Perikardiotomie oft gar nicht mehr gewachsen ist. Hier hat dann die Parazentese die Bedeutung einer lebensverlängernden Operation. Dann ist dieselbe vor allem noch da am Platze, wo rasche Hilfe Not tut und die zur Perikardiotomie nötige chirurgische Hilfe nicht sofort am Platze ist, wobei dann immer noch nach derselben bei sich rasch wieder ansammelndem Ergusse die Perikardiotomie ausgeführt werden kann. Wir sehen also, dass trotz der verschiedenen Nachteile, die die Punktion in ihrem Gefolge hat, dieselbe doch ein vollständig berechtigtes operatives Vorgehen bedeutet. Die Bedeutung und Berechtigung der Probepunktion wurde bereits schon berücksichtigt. Dieselbe soll auch stets vor jeder Punktion ausgeführt werden.

Die Inzision des Perikards findet bedeutend mehr Anklang als die Punktion wegen der viel besseren Aussicht auf Heilung. Dieselbe soll vor allem nach

fast allen Autoren ausgeführt werden bei diagnostizierter eitriger Perikarditis. Hier ist vor allem andern eine gründliche, ausgiebige Entleerung am Platze, wegen der schädlichen Einwirkung des Eiters auf das Myokard; wie bereits besprochen. Auch hier stehen uns wieder verschiedene Operationsmethoden zu Diensten. Man war von jeher strittig, wo inzidiert werden sollte, ob mit oder ohne Rippenresektion, oder welche Rippe reseziert werden sollte, oder ob mehrere Rippen. Gewöhnlich wird im 4. oder 5. Interkostalraum inzidiert. Bei der Methode von Ollier wird auf dem 5. Rippenknorpel eingeschnitten, um diesen dann zu resezieren. Rehn geht vom unteren Rand der 7. Rippe ein, welche Methode von Mintz in ähnlicher Weise ausgeführt wird. Die einfache Inzision wird wohl nur selten ausgeführt und ist nach v. Watzel nur auf bestimmte Fälle anzuwenden; wenn man z. B. durch irgendwie geschaffene Verhältnisse ein wenig umfangreiches Exsudat entleeren muss. Auch kommt dieselbe nach demselben Autor in Betracht bei ungewöhnlichen Thoraxformen. Voinitsch tritt für eine Probeinzision ein, wenn eine bereits stattgehabte Probepunktion ohne Erfolg verlief. Die Nachteile der einfachen Inzision sind vor allem die schlechte Orientierung und die nur mangelhaft ausführbare Drainage. Dann muss man auch bedenken, dass man in der Nähe des Sternums, als der Ansatzstelle der Rippen arbeitet, wo sich dieselben nur recht wenig auseinandersperren lassen. Bei der einfachen Inzision ist vor allem die Möglichkeit der Pleuraverletzung viel grösser.

Als erste uns zweckdienliche Methode wäre wohl die von Délorme und Mignon zu nennen. Diese resezieren die Knorpel der 5. und 6. Rippe, nachdem sie die Weichteile durch einen 1 cm vom linken Rande des Sternums vom 4. zum 7. Rippenknorpel verlaufenden Schnitt mit 2 Seiteninzisionen durchtrennt und den Lappen zurückgeklappt haben. Nach Resektion der Knorpel tritt die Art. mammaria zutage, welche mit dem vorliegenden Gewebe beiseite gezogen werden kann. Einfacher und zweckmässiger ist die von Ollier angegebene Methode. Es wird ein Hautschnitt gemacht über der Mitte des 5. Rippenknorpels in der Mitte des Sternums beginnend; derselbe wird freipräpariert, mit einem Elevatorium abgelöst und mit einem Messer oder einer schneidenden Zange reseziert; die Art. mammaria wird unterbunden. Alsdann schiebt man den Musc. triangularis, sowie die Pleura beiseite und informiert sich, ob genügend Platz vorhanden. Ist dies nicht der Fall, so reseziert man noch ein Stück vom Sternum. Alsdann Eröffnung des Herzbeutels. Diese Operation wurde in ähnlicher Weise bei unserem Fall ausgeführt, nur wurde dort der 4. Rippenknorpel reseziert. Nach Eröffnung des Herzbeutets orientiere man sich genau (mit dem Finger), ob nicht mehrkammerige abgekapselte Exsudate vorliegen, um evtl. weiter zu inzidieren, oder bei mehr rechtsliegendem Exsudat noch ein Stück vom Sternum zu resezieren, damit die ausgiebigste Entleerung erzielt werden kann.

Von Ausspülungen des Herzbeutels sieht man am besten ab. Höchstens kann man eine solche einmal im Anschluss an die Operation ausführen, um stärkere Fibringerinnsel zu entleeren. Früher wurden alle möglichen Spülflüssigkeiten dazu benutzt (Karbol, Lysol, Borsäure, Thymol, Sublimat, steriles Wasser, Kaliumpermanganat etc.). Nach Kocher genügt jedoch für dieses Auswaschen die physiologische Kochsalzlösung. Von den anderen Mitteln wird strikte abgeraten. An die Operation schliesst sich die Drainage an, und man legt zu diesem Zwecke (je nach der Operationsmethode, die man ausführt) 1 oder 2 Drainrohre ein. Es wurde auch empfohlen, mit Gazestreifen zu drainieren, besonders nachdem ein Fall bekannt wurde, bei dem die Autopsie eines Mannes zeigte, dass ein Drainrohr eine Druckusur auf dem Herzen verursacht hatte.

Einen grossen Wert bei der Technik der Operation wird noch auf das Anschlingen und Vernähen des Herzbeutelschlitzes an die Muskulatur gelegt, um die blossliegende Pleura vor Infektion zu schützen. v. Eiselsberg hat besonders darauf aufmerksam gemacht.

Von den Lappenmethoden sei der von Kocher angegebenen noch Erwähnung getan: Man beginnt mit einem senkrechten Schnitt auf der Mitte des Sternums von der Höhe der 3. Rippe herab bis zur 6. Von hier führt der Schnitt, stumpfwinklig nach links abbiegend, der 6. Rippe entlang bis in ihren knöchernen Anteil. Hier wird der Ansatz des Musc. pectoralis abgelöst, der Musc. rect. abdominis zum Teil

durchschnitten und der 6. Rippenknorpel reseziert, wie bei der Perikardiotomie. Auch werden hier an gleicher Stelle die Art. und Vena mammaria interna doppelt unterbunden und durchschnitten. Es folgt die quere Durchtrennung des 5. und 4. evtl. auch noch des 3. Rippenknorpels hart an ihrem Sternalansatz und die senkrechte Trennung des sehnigen Ansatzes des Musc. transversus thoracis an derselben Stelle. Es liegt nun schon ein erheblicher Teil des Herzbeutels frei, besonders wenn man nach vorsichtigem Andrängen der Musc. transversus thoracis und der linksseitigen Pleuraumschlagfalte den 5. und 4. Rippenknorpel lüftet. Man kann aber noch für eine ausgiebigere Freilegung auf der Höhe der 3. (evtl. der 2.) Rippe einen Querschnitt machen, indem man hier die Pektoralisfasern teilt und die Interkostalmuskulatur zwischen 3. und 4. Rippe durchtrennt. Gelingt es unter vorsichtigem Abschieben der Pleura den Haut-Muskel-Knorpellappen umzubiegen, so dass sich die Übergänge der knorpeligen in die knöchernen Rippen lösen, so hat man einen türflügelförmigen Zugang von grosser Ausdehnung geschaffen und kann an die Eröffnung des Herzbeutels schreiten. Soll nach rechts noch weiter Zugang geschaffen werden, so ist vom Sternum noch ein Stück abzutragen. Diese Operation wird man wohl nur selten auszuführen haben zur Entleerung von perikardialen Ergüssen, sondern wird eher in Betracht kommen bei Verletzungen am Herzen oder zur Entfernung günstig sitzender Tumoren, welche eine so ausgiebige Freilegung des Herzens bedürfen.

Mintz operierte mit gutem Erfolg einen 12jährigen Knaben mit einer exsudaten eitrigen Perikarditis nach der von ihm empfohlenen Methode. Er führt vom Processus xyphoides einen 7 cm langen Schnitt längs dem unteren Rand der 7. linken Rippe, trennt die Ansätze der mm. recti und des m. obliquus ext., durchschneidet in entsprechender Länge den Knorpel der 7. Rippe und klappt ihn nach oben. Nachdem das Diaphragma nach unten gedrängt, stösst man auf das Perikard. Nach Mintz hat diese Methode den Vorzug einer regelrechten Drainage.

Eine ähnliche Methode hat Rehn angegeben (Langenbecks Archiv, Nr. 83) und Bérand und Péhu (Province méd. 1907). Rehn macht einen bogenförmigen Schnitt am unteren Rand der 7. linken Rippe nach der Basis des Processus xyphoides zu und dringt nach Durchschneidung des 7. Rippenknorpels unter dem Sternum gegen das Perikard zu vor, zieht es vor und eröffnet es; dann folgt die Drainage. Auf diese Weise lässt sich der Herzbeutel an seiner tiefsten Stelle drainieren. Diese Methode ist wohl sehr brauchbar, man hat aber noch keine genügende Erfahrung davon. Vorerst wird man wohl immer noch die von Ollier angegebene Operation als die brauchbarste und geübteste anwenden, natürlich mit kleinen Abänderungen, je nach der Lage des Falles. Ob man den 4., 5. oder 6. Rippenknorpel reseziert, wird auch hier von Fall zu Fall zu entscheiden sein. Ausgeführt wird die Operation am besten in Lokalanästhesie, nachdem man vorher dem Patienten

etwas Morphium gegeben hat, da durch eine Narkose das an sich schon durch die Herzmuskelveränderung geschwächte Herz zu sehr in Mitleidenschaft gezogen würde.

Durch welche der drei Operationsmethoden (1. Punktion, 2. Inzision ohne Rippenresektion, 3. Inzision bei vorher erfolgter Rippenresektion) ist nun die eitrige Perikarditis zu behandeln? Aus den bereits erwähnten Gründen muss man der Perikardiotomie mit vorher erfolgter Rippenresektion unbedingt den Vorzug geben. Dies wird auch bestätigt, wenn man Zahlen sprechen lässt. Venus hat im Jahre 1908 178 Fälle operativ behandelter Perikarditiden zusammengestellt. Davon starben 100 = 56,18 %, geheilt wurden 72 = 40,45 %, gebessert 6 = 3,77 %. Von den Fällen, die zur Punktion kamen, sind 31,18 % Heilung, 62,37 % Todesfälle, 6,45 % Besserungen zu verzeichnen. Perikarditomie ohne Rippenresektion 47 % Heilung, 53 % Todesfälle. Perikardiotomie mit Rippenresektion 56,5 % Heilung, 44,5 % Todesfälle. Von diesen 178 veröffentlichten Fällen waren wiederum 49 eitriger Natur. Von diesen 49 wurden 10 durch Punktion behandelt, 18 Fälle mit Inzision ohne Rippenresektion und 21 Fälle mit Inzision und Rippenresektion. Hier erzielte man: durch die Punktion 10 % Heilung und 90 % Todesfälle (1 genas und 9 kamen zum Exitus), durch die Inzision ohne Rippenresektion 44,4 % Heilung und 55,6 % Todesfälle (8 genasen und 10 starben), durch die Inzision mit Rippenresektion 52,3 % Heilung und 47,7 % Todesfälle (11 genasen und 10 kamen zum Exitus). Ob-

wohl dies nur kleine Zahlen sind und durch Zufälligkeiten leicht das Bild verschoben werden kann, so ist auch aus Gründen der Überlegung der Inzision mit Rippenresektion unbedingt den Vorzug zu geben. Die Fälle, die zur Operation kamen, waren oft schon durch die Punktion vorbehandelt und so in die Länge gezogen worden, so dass die Prognose an und für sich schon viel schlechter war. Die Mortalitätsziffer ist immerhin sehr gross. Dies ist aber, wie bereits oben erwähnt, nicht der Operation zuzuschreiben, sondern der schweren primären Erkrankung, in deren Gefolge die Perikarditis aufgetreten ist. Die Prognose ist also jeweils nach den Grundkrankheiten zu richten. So zeigt z. B. eine eitrige Perikarditis, die nach einem Trauma auftritt, eine ganz günstige Prognose bei frühzeitigem Eingriff, während die durch Tuberkulose bedingte kaum Aussicht auf Heilung gibt.

Aus dem Angeführten haben wir gesehen, dass bei einer diagnostizierten, eitrigen Perikarditis die möglichst rasche ausgiebige Entleerung des Herzbeutels angezeigt ist, und dass dies durch die Perikardiotomie bei vorher erfolgter Rippenresektion am besten geschieht.

Literatur.

Baizeau, Mémoire sur la ponction du péricarde, envisagee au point du vue chirurgicale. Gaz. hebdom., 1868, Nr. 33 u. 36.

Breitung, Über Perikarditis. Inaug.-Diss., Berlin 1877.

Banti, Über die Ätiologie der Perikarditis. Deutsche med. Wochenschrift, 1888, Nr. 44.

Brentano, Deutsche med. Wochenschrift, 1898, Nr. 32.

Bérard und Péhu, Les pericardites tuberculeuses. Chir. Zentralblatt, 1907.

v. Bergmannn und v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie, 3. Aufl., Bd. 2.

Calvert, Zur Differentialdiagnose zwischen Herzdilatation und grossem perikard. Exsudat. Archiv of int. Med., 1909.

Calvert, Position of the heart in pericarditis with effusion. John Hopkins hosp. bullet. Okt. 1907.

Curschmann, Zur Beurteilung und operativen Behandlung grosser Herzbeutelergüsse. Therapie der Gegenwart, 1905, Nr. 48 und 49.

Damsch, Zur Lage frei beweglicher Ergüsse im Herzbeutel. Zeitschrift für klin. Med., Bd. 94.

Eichhorst, Symptomatologie, Diagnostik und Therapie der Perikarditis. Wiener med. Presse, 1881, Nr. 43, 44, 45, 46, 47.

Erben, Klin. und chem. Beiträge zur Lehre von der exsudat. Perikarditis. Habilitationsschrift, Wien 1905.

Edington, Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Chir. Zentralblatt, 1907.

Fabre, Sur l'étiologie et la pathologie de la péricardite. Gaz. hebd., 1892, Nr. 25.

Fraenkel, Zur Lehre von der Punktion des Herzbeutels. Therapie der Gegenwart. April 1902.

Hindenlang, Über einen Fall von Paracentese pericardii. Inaug.-Diss., Freiburg 1879.

Kolb, Die chirurgische Behandlung der Pericarditis purulenta Berl. klin. Wochenschrift, 1913, Nr. 23.

Lindner, Herzbeutelchirurgie. Münch. med. Wochenschrift, 1905, Nr. 49 und 50.

Matter, Über perikarditis. Inaug.-Diss., Zürich 1892.

Oppolzer, Lehrbuch der Herzkrankheiten von v. Dusch.

Ortner, Therapie der Perikarditis. Deutsche med. Wochenschrift 1912, Nr. 20.

Pius, Über ein neues Symptom bei Perikarditis. Wiener med. Blätter, 1889, Nr. 4.

Petit, Étiologie et pathogénie des péricardites. Gaz. hebd., 1891, Nr. 21.

Pel, Berl. klin. Wochenschrift, 1884.

Rickardts, British Med. Journal, 1881.

Redtenbacher, Ein Fall von Angiosarcoma pericardii. Wiener klin. Wochenschrift, 1889, Nr. 10.

Rehn, Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Chirurg. Zentralblatt, 1907.

Rehn, Archiv für klin. Medizin, Bd. 86.

Rénon, Les péricardites toxiques. Archiv génerale, 1904, Nr. 18.

Sandoz, Dissertation über die Punktio pericardii und die tuberkulöse Perikarditis. Zürich 1881.

Schott, Zur Differentialdiagnose des Perikardialexsudates und der Herzdilatation. Berl. klin. Wochenschrift, 1891, Nr. 18

Schuh, Zur Diagnose und Pathologie der Perikarditis. Inaug.-Diss., Erlangen 1901.

Schroetter, Erkrankungen des Herzbeutels. Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 15, 2. Teil; herausgeg. von Nothnagel.

Schaposchnikoff, Zur Frage über Perikarditis. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie, 1908.

Schmieden, Der chirurgische Operationskursus, 1912, 2. Aufl.

Theobald, Über eitrige Pericarditis. Inaug.-Diss., Göttingen 1890.

Venus, Zentralblatt für das Grenzgebiet der Medizin u. Chirurgie, Sammelreferat, 1908.

Venus, Die operative Behandlung der Perikarditis. Wiener klin. Rundschau, 1908, Nr. 44.

Virchow-Archiv, Über die Diagnose beginnender Flüssigkeits ansammlungen im Herzbeutel, Bd. 130, S. 418.

Virchow, Über einen Fall von isolierter primärer tuberkulöser Perikarditis. Berl. klin. Wochenschrift, 1892, Nr. 51.

Wenckebach, Beobachtungen bei exsudativer und adhäsiver Perikarditis. Zeitschrift für klin. Medizin, 1910, Bd. 71.

West, A case of purulent pericarditis treated by paracentesis pericardii (with remarks). Chirurg. transaktions, Bd. 66.

v. Watzel, Über Perikardiotomie. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie, 1913, Bd. 25.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Konstantin Voegtle, bin geboren am 17. März 1889 zu Karlsruhe als Sohn des verstorbenen Rechnungsrates Julian Voegtle und dessen Ehefrau Hermine, geb. Höre. Ich besuchte zuerst die Vorschule, dann das Reformgymnasium in Karlsruhe, welches ich Juli 1908 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Dann wandte ich mich dem Studium der Medizin zu und war von Oktober 1908 bis Dezember 1913 auf der Universität Heidelberg immatrikuliert. Im Februar 1911 bestand ich das medizinische Vorexamen, Dezember 1913 die medizinische Staatsprüfung, im gleichen Monat noch das Doktorexamen.